Zeitschrift: Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène

Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit

Band: 80 (1989)

Heft: 4

Artikel: Vorkommen und gesundheitliche Bewertung toxischer Spurenelemente in der Nahrung = Occurrence and health risk evaluation of toxic trace elements in the diet

Autor: Zimmerli, B. / Bosshard, Elisabeth / Knutti, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-983617

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 17.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **80**, 490–518 (1989)
Eingegangen 10. Oktober 1989. Angenommen 18. Oktober 1989

Vorkommen und gesundheitliche Bewertung toxischer Spurenelemente in der Nahrung*

Occurrence and Health Risk Evaluation of Toxic Trace Elements in the Diet

B. Zimmerli und *Elisabeth Bosshard*
Bundesamt für Gesundheitswesen, Abteilung Lebensmittelkontrolle, Bern

R. Knutti
Institut für Toxikologie der Eidg. Technischen Hochschule und der Universität Zürich, Schwerzenbach

Einleitung

Alle im Boden vorkommenden chemischen Elemente dürften auch in den Lebensmitteln enthalten sein, wenn auch zum Teil in so geringen Mengen, dass sie nur mit den aufwendigen Methoden der Spuren- und Ultraspurenanalytik nachweisbar sind. Etwa 60% der auf der Erde vorkommenden chemischen Elemente können zu den *Schwermetallen* gezählt werden.

Zu den in Spuren in Lebensmitteln vorkommenden Metallen gehören solche, die für den Menschen *lebensnotwendig* (essentiell) sind (z. B. die Schwermetalle Fe, Zn, Mn, Cu, Cr), und solche, von denen (noch) *keine biologischen Funktionen* bekannt sind und deren Vorkommen in der Nahrung infolge ihrer Toxizität bei höheren Konzentrationen unerwünscht ist *(toxische Spurenelemente,* z. B. Pb, Cd, Hg, Sb). Essentielle Elemente in höheren Dosen können aber auch toxisch wirken. Es ist nicht ausgeschlossen, dass einige der bisher nur als «toxisch» bzw. unerwünscht betrachteten Elemente später als essentiell erkannt werden. Ein typisches Beispiel hierfür stellt Selen (Se) dar, das vor 1957 ausschliesslich als toxisches Element betrachtet wurde. In jüngerer Zeit jedoch wurde erkannt, dass auch Selen in kleinen Mengen lebensnotwendig ist. Zu den Elementen, die sich zwar beim Tier als «notwendig» erwiesen haben, deren Funktionen beim Menschen aber noch nicht genügend gesichert sind, gehören u. a. Ni, V, Sn, As und viel-

* Eine Übersicht im Hinblick auf die Herausgabe des Dritten Schweizerischen Ernährungsberichtes.

leicht auch Pb und Cd (1–3). In dieser Arbeit sollen analog zum Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht (4) nur die «toxischen» bzw. nichtessentiellen Spurenelemente behandelt werden.

Heute herrscht die fälschliche Meinung, dass die Umwelt die hauptsächlichste Gefahr für die *menschliche Gesundheit* darstelle. So ergaben Befragungen der Bevölkerung, dass im Zusammenhang mit der Ernährung Umweltkontaminanten (Schwermetalle, Pestizide usw.) in Lebensmitteln als höchstes aller gesundheitlichen Risiken betrachtet wurde. Vor kurzem wurde auch die Vermutung geäussert, dass der Mensch heute unter einem «Spurenelementstress» leide (5): Einerseits werden gegenüber früheren Jahrhunderten die vorwiegend als toxisch bekannten Elemente wie Blei und Cadmium vermehrt in die Umwelt emittiert, wodurch deren Konzentrationen, im Vergleich zu früheren Zeiten, mindestens lokal, angestiegen sind (6). Andererseits werden durch lebensmitteltechnologische Verfahren die Gehalte an lebenswichtigen Mineralstoffen und Spurenelementen reduziert (z. B. Polieren von Reis, Ausmahlen von Getreide zu Weissmehl, Trinkwasserenthärtung).

Eine *Bewertung der Ernährungssituation* kann nur erfolgen, wenn die Zufuhr an Mineralstoffen, essentiellen und toxischen Spurenelementen bekannt ist. Ausländische Daten über Zufuhrmengen können infolge unterschiedlicher Umweltbedingungen (z. B. Böden, Pflanzensorten, Immissionen usw.) und Verzehrsgewohnheiten nicht ohne weiteres auf schweizerische Verhältnisse übertragen werden. Da durch Lagerung, Rüsten und Garen der Lebensmittel die Gehalte der Elemente (und anderer Stoffe) verändert werden können, gestattet nur die chemische Untersuchung der verzehrsbereiten Speisen eine Aussage über die effektiv zugeführten Mengen *(Duplikat- oder Total-Diätstudien).* Solche Studien sind ausserordentlich aufwendig und stellen sehr hohe Anforderungen an die chemische Analytik. Die aus der Literatur verfügbaren Daten müssen mit grosser Vorsicht betrachtet werden. Häufig sind sie grob falsch mit einer Tendenz zu hohen Werten (vgl. z. B. Abschnitt Antimon). Auf die dringende Notwendigkeit für entsprechende schweizerische Studien sowie für ein Monitoringsystem wurde bereits im Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht von verschiedenen Autoren hingewiesen (4, 7–9). Die auf diesen Gebieten seither erzielten Fortschritte sollen im folgenden zusammenfassend dargestellt, diskutiert und unter Berücksichtigung neuerer Erkenntnisse beurteilt werden.

Zufuhrstudien in der Schweiz

Über die tägliche Zufuhr von Mineralstoffen und essentiellen Spurenelementen wurden in der Schweiz schon verschiedene Studien durchgeführt. Eine entsprechende Untersuchung, in der zusätzlich auch nichtessentielle (toxische) Spurenelemente erfasst sind, wurde vor einigen Jahren von der Abteilung Lebensmittelkontrolle des Bundesamtes für Gesundheitswesen geplant und in Zusammenarbeit mit anderen Institutionen durchgeführt (10–12).

Diese erste schweizerische Studie bestand in der chemischen Untersuchung von insgesamt *40 Tagesrationen,* je bestehend aus Frühstück, Mittag- und Abendessen, aus vier Verpflegungsbetrieben (Personalrestaurant, Universitätsspital, Vegetarisches Restaurant, Rekrutenschule). Die Tagesrationen wurden im Winter 1983 an je 10 aufeinanderfolgenden Tagen erhoben. Zwischenverpflegungen sind nicht berücksichtigt, hingegen Getränke, soweit sie im Menü inbegriffen waren: vorwiegend Kaffee, Milch, Tee und Fruchtsäfte. Die mittlere Masse der Tagesrationen beträgt 2,02 kg (gefriergetrocknet 0,46 kg) und der Energieinhalt 9,46 MJ (2260 kcal). Obwohl sich die aus den Menüzusammensetzungen geschätzten mittleren Verzehrsmengen der rohen Lebensmittel von den schweizerischen Pro-Kopf-Verzehrsmengen unterscheiden, insbesondere bei Fleisch (nur ca. 55% der Pro-Kopf-Verzehrsmenge) und bei Obst (nur ca. 20% der Pro-Kopf-Verzehrsmenge) können die Zusammensetzungen der Tagesrationen als im Mittel typisch für schweizerische Verhältnisse betrachtet und somit für Zufuhrabschätzungen herangezogen werden (10).

In Tabelle 1 sind diejenigen in den Tagesrationen analysierten Elemente berücksichtigt, für die beim Menschen keine biologischen Funktionen bekannt sind und die zu gesundheitlichen Bedenken Anlass geben könnten. Es ist ersichtlich, dass die von FAO/WHO-Expertengruppen vorgeschlagenen provisorisch tolerierbaren Zufuhrmengen höchstens zu etwa 20% ausgeschöpft werden. Die Aussagen im Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht (4), wonach die provisorisch tolerierbaren Zufuhrmengen der FAO/WHO für *Blei, Quecksilber* und *Cadmium* «grössenordnungsmässig ausgeschöpft sind» beruhten mangels schweizerischer Daten auf ausländischen Untersuchungen und müssen aufgrund der heute vorliegenden Resultate korrigiert werden. Die mittleren Zufuhrmengen sind für Cadmium und Quecksilber 3- bis 6mal und für Blei 5- bis 10mal geringer als damals angenommen. Als Gründe für die Diskrepanz kommen insbesondere in Frage: analytische Probleme (z. B. bei Blei) und/oder die Art und Weise der Zufuhrabschätzung (z. B. Gehaltszahlen nicht verzehrsfertiger Lebensmittel multipliziert mit den jeweiligen Verzehrsmengen) sowie die Repräsentativität der für solche Berechnungen verwendeten Gehaltszahlen. So wurde in einer finnischen Studie für Männer anhand ihrer Verzehrsgewohnheiten eine mittlere Cadmiumzufuhr von 15,8 μg/Person/Tag berechnet. Eine am gleichen Personenkreis durchgeführte Duplikatstudie ergab hingegen nur 8,2 μg/Person/Tag (19). Für eine Diskussion der Vor- und Nachteile unterschiedlicher Verfahren der Zufuhrabschätzung wird auf die Literatur verwiesen (10).

Im folgenden sollen die geschätzten Zufuhrmengen mit ausländischen Daten, insbesondere mit den Ergebnissen von Duplikatstudien, verglichen werden. Basierend auf den Angaben über effektive Zufuhrmengen sollen zudem allfällige Risiken durch die Elemente *Aluminium, Antimon, Arsen, Blei* und *Cadmium* in der Nahrung diskutiert werden. Für eine zusammenfassende Darstellung über Nickel und Quecksilber wird auf die Literatur verwiesen (11, 83). Die Auswahl dieser Elemente erfolgte unter Berücksichtigung ihres toxikologischen Potentials, der Ausschöpfung der duldbaren täglichen Zufuhrmengen sowie im Hinblick auf deren derzeitigen oder zu erwartenden Stellenwert in öffentlichen Diskussionen.

Tabelle 1. Übersicht über die Zufuhr «toxischer» Spurenelemente (11, 12) (Analyse von 40 Tagesrationen für Erwachsene, ohne Zwischenverpflegungen)

Element		Zufuhr[1]		PTWI [1, 2] (FAO/WHO)	Ausschöpfung des PTWI (%)
		Bereich	Mittelwert ± Standardabweichung		
Aluminium	Al	1,4– 8,7 mg	3,9 ± 1,5 mg	60 mg[3] (16)	6,5
Antimon	Sb	0,2– 9,2 µg	1,3 ± 1,6 µg	--	--
Arsen	As	2 –361 µg	29 ± 77 µg	--	--
Arsen[4]	As	2 – 34 µg[4]	9 ± 7 µg[4]	130 µg[5] (16)	7 [4]
Blei	Pb	4 – 66 µg	25 ± 15 µg	430 µg[6] (18)	6
Bromid	Br	1,0– 3,9 mg	2,3 ± 0,8 mg	60 mg[7] (17)	4 [5]
Cadmium	Cd	5 – 24 µg	12 ± 5 µg	60 µg (16)	20
Cäsium	Cs	2 – 10 µg	5,0 ± 1,6 µg	--	--
Nickel	Ni	42 –335 µg	110 ± 61 µg	--	--
Quecksilber	Hg	< 5– 6 µg	<5 µg	43 µg[8] (16, 18)	<12
Rubidium	Rb	1,0– 3,1 mg	2 ± 0,5 mg	--	--
Scandium	Sc	0,1– 3,6 µg	0,4 ± 0,6 µg	--	--

-- keine Angaben

1 mg bzw. µg/Mensch/Tag

2 PTWI: «Provisional tolerable weekly intake» (von der FAO/WHO angegeben pro kg Körpergewicht). Umgerechnet pro Mensch (60 kg Körpergewicht) und Tag; in Klammern Literatur

3 inkl. als Zusatzstoffe verwendete Aluminiumsalze

4 ohne die vier Tagesrationen, die Fisch mit vorwiegend organischem Arsen enthalten

5 gilt nur für *anorganisches* Arsen

6 Erwachsene 50 µg/kg Körpergewicht/Woche; Säuglinge und Kleinkinder 25 µg/kg Körpergewicht/Woche (aus allen Quellen) (103)

7 duldbare Tagesdosis (ADI), umgerechnet auf 60 kg Körpergewicht

8 davon nicht mehr als 28 µg in Form von *Methylquecksilber*

Zufuhr und Risikobeurteilung

Aluminium

Aluminium, dem nach Silizium und Sauerstoff dritthäufigsten Element der Erdkruste, wird in neuerer Zeit vermehrt Beachtung geschenkt. Es wirkt in leicht sauren Gewässern toxisch auf Lebewesen und ist bei nierenkranken Patienten für die sogenannte Dialyseenzephalopathie und -osteomalazie verantwortlich. Aluminium wird auch im Zusammenhang mit der Alzheimerschen Krankheit gesehen, zudem wird ihm eine Beteiligung beim «Waldsterben» zugeschrieben (20, 21, 97).

Pflanzliche Nahrung enthält im allgemeinen höhere Aluminiumkonzentrationen als solche tierischer Herkunft, wobei einzelne Pflanzen herausragen (z. B. Schwarzteeblätter, Kräuter, Gewürze, Pilze). Trinkwasser in der Schweiz zeigt mittlere Aluminiumkonzentrationen im Bereich von 10–20 ng/ml (Grundwasser) bis 170 ng/ml (aufbereitetes Seewasser) (22, 23). Im Hinblick auf die bei der Wasseraufbereitung mit Aluminiumsalzen möglicherweise resultierenden Verfärbungen wurde von der WHO, ausschliesslich aus ästhetischen Gründen, für Trinkwasser ein Richtwert von 200 ng/ml vorgeschlagen (24).

Die für die Schweiz geschätzte mittlere *Zufuhrmenge* von rund 4 mg/Mensch/Tag (Tabelle 1) stimmt gut überein mit Angaben von *Hadorn* aus dem Jahre 1947 von 1,5–10 mg/Mensch/Tag (25) sowie mit denjenigen in anderen Ländern (Tabelle 2). Für die mittlere tägliche Grundzufuhr an Aluminium kann somit von 4–5 mg ausgegangen werden. Diese dürfte weitgehend durch die natürlichen Aluminiumkonzentrationen in den Nahrungsmitteln bedingt sein. – In den USA wurde basierend auf den jährlich verbrauchten Mengen an aluminiumhaltigen Zusatzstoffen (z. B. Backhilfsmittel) geschätzt, dass die dadurch bedingte mittlere tägliche Aluminiumzufuhr theoretisch 21,5 mg/Person/Tag beträgt (123). – Bei ausschliesslicher Verwendung von Aluminiumkochutensilien muss mit maximal etwa 5mal höheren mittleren Zufuhrmengen, entsprechend etwa 20 mg/Mensch/Tag, gerechnet werden (21). Zu erheblich höheren täglichen Dosen führt der Antazidagebrauch (21).

Tabelle 2. Übersicht über die nahrungsbedingte mittlere Aluminiumzufuhr

Land	Mittlere Zufuhrmenge (mg/Mensch/Tag)	Art der Studie[1]	Literatur
Schweiz	4	Duplikate	(11, 12)
	1,5–10	Warenkorb	(25)
Deutschland (BRD)	2,1–4,2	Duplikate	(28)
	8,4 (Frauen)	Warenkorb	(29)
	10,5 (Männer)	Warenkorb	(29)
Grossbritannien	5–7	Total Diät	(26)
Japan	4,2 (Männer) (Bereich 2,2–8,1)	Duplikate 24 h	(nach 31)
	2,3	Total Diät	(31)
Niederlande	4,0 (Bereich 1,4–33)	Duplikate 24 h	(30)
USA	4,3–4,7	Duplikate 24 h (6 Personen)	(27)

[1] – Duplikate 24 h: echte 24-Stunden-Duplikatstudie
– Duplikate: essfertige Tagesrationen (Frühstück, Mittag- und Abendessen)
– Total Diät: typische Verzehrsmenge eingekauft und essfertig zubereitet analysiert
– Warenkorb: berechnet aus Verzehrsmengen und Elementkonzentrationen

Die Absorption von Aluminium aus dem Gastrointestinaltrakt ist mit weniger als 0,5% sehr gering. In komplexierter Form, z. B. als Citratkomplex, ist die Absorption zwar erhöht, dürfte aber 0,5% nicht übersteigen (97). Absorbiertes Aluminium wird bei gesunden Personen via Nieren rasch und effizient ausgeschieden. So steigen beim Menschen die normalen Aluminiumblutspiegel von einigen ng/ml bei oralen Aluminiumdosen von bis zu 1000 mg pro Tag nur unwesentlich an. Erst bei täglichen Dosen von mehr als etwa 4000 mg ist mit ernsthaften Störungen des Phosphat- und Calciumstoffwechsels zu rechnen (21).

Die FAO/WHO hat 1988 auch im Hinblick auf die Verwendung von Aluminiumsalzen als Zusatzstoffe eine provisorisch tolerierbare wöchentliche Zufuhrmenge von Aluminium aus allen Quellen von 7 mg/kg Körpergewicht, entsprechend 60 mg/Mensch/Tag, vorgeschlagen, wodurch der bis anhin provisorische ADI-Wert für Aluminium aus Natriumaluminiumphosphat (Zusatzstoff) von 0,6 mg/kg Körpergewicht/Tag abgelöst wurde (16). Dieser neue Wert wird in der Schweiz im Mittel zu weniger als 10% ausgeschöpft, wobei auch bei ausschliesslicher Verwendung von Kochutensilien aus Aluminium eine Überschreitung ausgeschlossen werden kann. Obwohl tierexperimentelle Hinweise vorliegen, dass neutrale, unter physiologischen Bedingungen stabile Aluminiumkomplexe, wie z. B. derjenige mit Maltol, einem besonders in Gebäcken enthaltenen Aromastoff, die Blut-Hirn-Schranke intakt passieren und zu neurotoxischen Effekten führen können (118), stellt Aluminium in der Nahrung gemäss den heutigen Erkenntnissen für Gesunde keinen Risikofaktor dar; anders ist es bei Nierenkranken. Im Hinblick auf die derzeitigen Hypothesen und Diskussionen über Zusammenhänge zwischen Aluminiumexpositionen und neurologischen Erkrankungen empfiehlt es sich aus der Sicht der Lebensmittelkontrolle, dieses Element im Auge zu behalten.

Antimon

Über das Vorkommen von Antimon in der Nahrung liegen nur spärliche, sich zum Teil äusserst widersprechende Angaben vor. Vermutlich liegen die Konzentrationen in den meisten Lebensmitteln im Bereich von <1 ng/g bis einige ng/g. Ausnahmen bilden Nüsse und Tabak mit etwa 10–300 ng/g (Trockenmasse) (32, 33) sowie trockene Hülsenfrüchte (10–138 ng/g) und Kräutertees (22–59 ng/g (112).

Die publizierten Werte für die nahrungsbedingte *Zufuhr* umspannen einen weiten Bereich von 1,5–1275 μg/Mensch/Tag (32). Die in den vergangenen Jahren gemachten Erfahrungen mit Analysen im Ultraspurenbereich zeigen, dass hohe Resultate oft auf systematische Fehler zurückzuführen sind. Es kann deshalb vermutet werden, dass diejenigen Studien richtig liegen, die mittlere Zufuhrmengen im Bereich von wenigen μg/Mensch/Tag ergeben. Dies trifft sowohl auf die schweizerische Untersuchung als auch auf eine Reihe weiterer Studien zu (Tabelle 3).

Für vier verschiedene italienische Bevölkerungsgruppen resultierten in Duplikatstudien Mittelwerte von 0,4–2,8 µg/Mensch/Tag. Gleichzeitig durchgeführte Kotmessungen ergaben zwar höhere, aber grössenordnungsmässig vergleichbare Werte (35). In der deutschen Duplikatstudie, welche deutlich höhere Werte aufwies als diejenigen anderer Länder, wurde auch eine hoch signifikante positive Korrelation zwischen Antimon- und der totalen Proteinzufuhr ermittelt (47).

Tabelle 3. Übersicht über die nahrungsbedingte mittlere Antimonzufuhr

Land	Mittlere Zufuhrmenge (µg/Mensch/Tag)	(Art der Studie[1]	Literatur
Schweiz	1,3 (Bereich 0,2–9,2)	Duplikate	(12)
Deutschland (BRD)	11 (Median 6,5) (Frauen) (Bereich 2,4–48)	Duplikate 24 h	(47)
Kanada	2 (Median) (Frauen)	Duplikate 24 h	(34)
Italien	0,4–2,8	Duplikate	(35)

[1] – Duplikate 24 h: echte 24-Stunden-Duplikatstudie
– Duplikate: essfertige Tagesrationen (Frühstück, Mittag- und Abendessen)

Antimon ist als Verunreinigung auch im Zinn für Konservendosen enthalten. Es wurde geschätzt, dass im Fall einer vollständigen Auflösung des Zinns maximale Antimonkonzentrationen im Doseninhalt von 0,2 µg/g resultieren könnten (26). Japanische Autoren fanden in eingedosten Orangensäften 10–50 ng/g, wobei allerdings gleichzeitig sehr hohe, lebensmittelrechtlich nicht tolerierbare Zinnkonzentrationen von 400–700 µg/g vorlagen (102). Höhere Zufuhrmengen könnten auch durch die Verwendung von Zinngeschirr (enthält Zusätze von bis zu 7,5% Antimon) resultieren, entsprechende Messungen liegen aber nicht vor. Aus physikalisch-chemischen Gründen wird allerdings ein nur geringer Übergang aus dem Geschirr in die Speisen angenommen (26).

Zu akuten Antimonvergiftungen führte in den 30er Jahren dieses Jahrhunderts der Gebrauch von Gefässen mit antimonoxidhaltigen Emailüberzügen mit geringen Silikatgehalten («Weichemail»), in welchen saure Lebensmittel aufbewahrt worden waren (58). Vor kurzem in Deutschland durchgeführte Untersuchungen an 333 emaillierten Koch- und Brattöpfen (4%ige Essigsäure, 24 h, 22 °C) ergaben keine nachweisbaren Migrationen von Antimon in die Prüfflüssigkeit (< 50 ng/ml) (115).

Über den Metabolismus und die chronische *Toxizität* von Antimon und seinen Verbindungen gibt es nur lückenhafte Angaben, trotz der seit langer Zeit üblichen Verwendungen in der Medizin (z. B. Brechweinstein). Die chronische Toxizität von Antimon dürfte jedoch geringer sein als diejenige von Blei. Im allgemeinen wirken Antimonverbindungen mit dreiwertigem Antimon toxischer als

solche mit fünfwertigem. Die Absorption aus dem Magen-Darm-Trakt liegt vermutlich im Bereich von 20%. Der grösste Teil des absorbierten Antimons wird mit einer Halbwertszeit von wenigen Tagen relativ rasch via Urin und/oder Fäces ausgeschieden (32, 38, 113, 114).

Es gibt Hinweise, dass ein geringer Teil des Antimons im Körper gespeichert wird. Dieser Anteil von vielleicht 5% könnte eine Halbwertszeit im Bereich von 100 Tagen aufweisen. So zeigten Patienten ein Jahr nach der Behandlung von Bilharziose mit Antimonverbindungen noch erhöhte Konzentrationen in Blut und Urin. Nach experimentellen Antimonexpositionen werden im Tierversuch die höchsten Konzentrationen in Leber, Schilddrüse, Herz, Niere und Nebenniere gemessen. Es scheint, dass Antimon vor allem in Knochen, Haut und Haaren gespeichert wird. Chronisch toxische Effekte von Antimon sind unter anderem Störungen des EKG's (T-Wellen) und Veränderungen des Herzmuskels sowie Funktionsstörungen der Leber. Zudem besteht der Verdacht, dass inhalativ zugeführtes Antimontrioxid ein Lungenkanzerogen darstellt (32, 38, 113, 114).

Es gibt tierexperimentelle Hinweise, dass die für den Menschen geschätzte mittlere tägliche Zufuhr von einigen μg Antimon um etliche Grössenordnungen unterhalb der Dosis liegt, die bei langandauernder Verabreichung bei Tieren noch keine oder nur geringe toxische Effekte bewirkt (nach 32). Im 24-h-Urin von 16 nicht exponierten Personen wurden Antimonmengen im Bereich von 0,5 bis 2,6 μg, entsprechend etwa 0,4–1,9 ng/ml, gemessen (nach 114). In einer ähnlichen Studie an 8 Personen wurden in guter Übereinstimmung Antimonkonzentrationen im Urin von 0,2–0,7 ng/ml (Median 0,4 ng/ml) gefunden. Im Vollblut von 51 Personen fanden sich solche im Bereich von 0,3–1,7 ng/ml (Median 0,6 ng/ml) (116). Diese Befunde stehen mit einer mittleren täglichen Antimonzufuhr von wenigen μg pro Person im Einklang.

Folgende Normen wurden etabliert, vermutlich als Administrativwerte: 0,05 μg/g als Migrationslimite für Kunststoffe in Kontakt mit Lebensmitteln (Europarat) und in Neuseeland für Keramikgefässe (4%ige Essigsäure, 24 h) 0,2 μg/ml (> 1 Liter) bis 2 μg/ml (Flachwaren) (nach 26). Die amerikanischen Behörden (FDA) tolerieren in Lebensmitteln maximal 2 μg/g (nach 38) und die russischen 0,05 μg/g (Milch) bis 0,3 μg/g (Früchte und Gemüse) (106).

Obwohl gegenwärtig keine Hinweise für eine Gefährdung des Konsumenten durch Antimon in Gebrauchs- und Verbrauchsgegenständen oder in der Nahrung vorliegen, sollte infolge der vermutlich steigenden Verwendung von Antimonoxid (Sb_2O_3 und/oder Sb_2O_5) als Flammschutzmittel für Kunststoffe (36), z. B. für Acrylfasern (129)*, das Vorkommen und Verhalten dieses Elementes in Umwelt und Nahrung langfristig gesehen im Auge behalten werden. Vorsichtigerweise sollten auch fundierte Migrationsdaten für Antimon aus Zinngeschirr, das sich im Zeichen des Wohlstandes steigender Beliebtheit erfreut, erarbeitet werden.

* Derart ausgerüstete Fasern können auch Arsen (in Antimonoxid als Verunreinigung) im Konzentrationsbereich von 3–180 μg/g enthalten (129).

Im letzten und noch anfangs dieses Jahrhunderts führte unabsichtlich in die Lebensmittel gelangtes Arsen nicht selten zu Vergiftungen. In der Folge wurden gesetzliche Regelungen der zulässigen Arsengehalte der Lebensmittel und Lebensmittelzusatzstoffe sowie der Gebrauchs- und Verbrauchsgegenstände geschaffen. Vor 30–60 Jahren, als Blei- und Calciumarsenate noch als Pflanzenschutzmittel dienten, lagen wohl zum Teil höhere Konzentrationen vor (z. B. Tabak etwa 50 μg/g) als heute. Aus dem gleichen Grund zeigten in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts Weine Arsenkonzentrationen bis zu etwa 300 ng/ml; heute betragen diese i. a. weniger als 15 ng/ml (45).

Mit Ausnahme von Meerestieren liegen die heute wohl grösstenteils natürlichen Arsenkonzentrationen der Lebensmittel im allgemeinen unterhalb 300 ng/g (42). *Gemüse* wie Kopfsalat, Spinat, Karotten und Kartoffeln zeigen mittlere Konzentrationen im Bereich von 10–20 ng/g, Weizen- bzw. Gerstenkörner solche von 45 ng/g bzw. 67 ng/g (121). Zu den eher arsenreichen Lebensmitteln gehören mit Konzentrationen in den Bereichen von etwa 100 ng/g Kakaopulver (39), mit im Mittel rund 190 ng/g Hafer (121) sowie mit 500 ng/g (Trockenmasse) Wildpilze (40) und Marzipan- bzw. Persipanmassen (41), wohl aus den Mandeln- bzw. Aprikosenkernen stammend. Um mindestens eine Grössenordnung höhere Arsenkonzentrationen finden sich in *Meerestieren,* in welchen sich Arsen anreichert: Fische 2–8 μg/g, Austern 3–10 μg/g, Krabben und Garnelen etwa 40 μg/g, in Extremfällen bis etwa 180 μg/g (42–44). In schweizerischen Untersuchungen von «Meeresfrüchten» fanden sich Arsenkonzentrationen im Bereich von 0,5–13,1 μg/g, im Mittel rund 3 μg/g (49). *Trinkwasser* enthält i. a. < 10 ng/ml [z. B. Stadt Zürich < 0,5 ng/ml (22)]. Abhängig vom geologischen Untergrund (z. B. sulfidische Erze) können jedoch in gewissen Gebieten der Welt (z. B. Taiwan, Argentinien, Chile) Werte bis etwa 6 μg/ml auftreten. Der regelmässige Konsum solchen Wassers führt zu chronischen Vergiftungen (42, 43). In kommerziellen *Mineralwässern* wurden Arsenkonzentrationen bis 500 ng/ml (z. B. Vichy) gemessen (42, 46). Der höchste in einem schweizerischen Mineralwasser gemessene Wert beträgt 123 ng/ml (Zurzach, nicht entfluoriert), die übrigen bekannten Werte liegen unterhalb von 50 ng/ml, in der Regel < 10 ng/ml (55). In der Schweiz wurde der von der WHO für Trinkwasser vorgeschlagene Richtwert von 50 ng/ml (24) als Grenzwert in die Fremd- und Inhaltsstoffverordnung aufgenommen.

Abhängig von den Ernährungsgewohnheiten kann die *tägliche Arsenzufuhr* stark schwanken. Für die schweizerische Bevölkerung ergibt sich (Tabellen 1 und 4) eine mittlere Zufuhr von rund 30 μg/Mensch/Tag (Median 7 μg/Mensch/Tag), falls etwa 1mal pro Woche Fisch verzehrt wird, bzw. bei Verzicht auf Fisch liegen die Ergebnisse bei rund 10 μg/Mensch/Tag (Median 7 μg/Mensch/Tag). In der gleichen Grössenordnung mit einem Bereich an einzelnen Tagen von 5–1990 μg/Mensch/Tag und mittleren Zufuhrmengen von 67 μg/Person/Tag (inkl. Fisch) bzw. 21 μg/Person/Tag (ohne Fisch) liegen die Ergebnisse einer deutschen Duplikatstudie an Frauen (47) sowie diejenigen einer belgischen Studie, welche einen Bereich von 0,1–720 μg/Mensch/Tag und einen Mittelwert von 45 μg/Mensch/

Tag (Median 11,5 μg/Mensch/Tag) ergaben (48). Eine Übersicht über die mittleren Zufuhrmengen an Arsen gibt Tabelle 4. Bei einem durchschnittlichen Fischkonsum von 1- bis 2mal pro Woche resultiert für westeuropäische Länder eine mittlere Arsenzufuhr im Bereich von 30–70 μg/Mensch/Tag.

Tabelle 4. Übersicht über die nahrungsbedingte mittlere Arsenzufuhr

Land	Mittlere Zufuhrmenge (μg/Mensch/Tag)	Art der Studie[1]	Literatur
Schweiz	30	Duplikate	(12)
Belgien	45	Duplikate 24 h	(48)
Deutschland (BRD)	67 (Frauen)	Duplikate 24 h	(47)
Kanada	17	Duplikate 24 h	(128)
Niederlande	38	Total Diät	(124)

[1] – Duplikate 24 h: echte 24-Stunden-Duplikatstudie
– Duplikate: essfertige Tagesrationen (Frühstück, Mittag- und Abendessen)
– Total Diät: typische Verzehrsmenge eingekauft und essfertig zubereitet analysiert

Vereinzelte Urinmessungen an beruflich nicht Exponierten, die vorgängig keine Meerestiere genossen haben, deuten mit Konzentrationen von 3–53 ng/ml, im Mittel 14,6 ng/ml (56), auf eine natürliche mittlere Grundzufuhr an Arsen im Bereich von 10–20 μg/Mensch/Tag. Dies steht in guter Übereinstimmung mit den aus Nahrungsuntersuchungen (ohne Fisch) resultierenden Schätzwerten. Auch eine Studie aus einem industriell belasteten Gebiet (Arsen in den Böden bis zu 100mal erhöht) ergab mit einem Zufuhrbereich von 9–45 μg/Mensch/Tag, im Mittel rund 19 μg/Mensch/Tag (51), nicht wesentlich höhere Werte.

Bei der toxikologischen Beurteilung dieser Daten muss beachtet werden, dass die *Toxizität* von Arsen stark durch die chemische Form und die Oxidationsstufe beeinflusst wird. Anorganisches Arsen wirkt toxischer als die natürlich vorkommenden organischen Arsenverbindungen (z. B. Arsenbetain, Arsencholin) und Arsenit [$As(III)O_2^-$] toxischer als Arsenat [$As(V)O_3^-$]. Arsenbetain und Arsencholin tragen im Mittel etwa 90% zu den Arsengehalten von Meerestieren bei (42, 50). Betragen die Konzentrationen in Meerestieren mehr als 10 μg/g, scheint ein noch geringerer Anteil des Arsens in anorganischer Form vorzuliegen. Es gibt Hinweise, dass auch das in Pflanzen enthaltene Arsen teilweise in organischer Form vorliegt (42).

Im Unterschied zu den vorwiegend negativen Ergebnissen von Tierversuchen mit *anorganischem Arsen* geben epidemiologische Studien an durch Medikamente-(As-III) oder Trinkwasser-Exponierten genügend Hinweise, dass anorganisches Arsen bei oraler Zufuhr beim Menschen zu einem für Arsen typischen, wenig malignen *Hautkrebs,* möglicherweise auch zu Krebs der Leber und weiterer innerer Organe führen kann (42, 43, 98, 104, 105, 122). Studien an medikamentös Exponierten deuten auf grosse individuelle Empfindlichkeitsunterschiede bezüglich

der hauttoxischen Auswirkungen von anorganischem Arsen (122). Der Mechanismus der kanzerogenen Wirkung von anorganischem Arsen ist zwar noch höchst unklar, doch liegen Hinweise für eine indirekte Wirkung des Arsens vor (52, 57).

Von einer WHO-Arbeitsgruppe wurde anhand epidemiologischer Daten (Taiwan) geschätzt, dass eine Arsenkonzentration von 0,2 μg/ml im Trinkwasser (entsprechend einer Zufuhr von etwa 400 μg/Mensch/Tag) bei lebenslanger Exposition (70 Jahre) zu einem Hautkrebsrisiko von $5 \cdot 10^{-2}$ führt, das heisst zu 5 zusätzlichen Hautkrebsfällen pro 100 exponierter Individuen (43). Basierend auf den im wesentlichen gleichen Daten ergab in guter Übereinstimmung eine Evaluation der amerikanischen Umweltschutzbehörde (EPA), dass eine lebenslange Arsenzufuhr von 1 μg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend 60 μg/Mensch/Tag, zu einem hypothetischen Hautkrebsrisiko von $1–2 \cdot 10^{-3}$ führt (54). Eine tägliche Zufuhr von rund 10 μg anorganischem Arsen/Mensch, wie sie für schweizerische Verhältnisse im Mittel maximal möglich ist, wäre unter der Annahme, dass kein Schwellenwert existiert, demnach mit einem hypothetischen Hautkrebsrisiko im Bereich von $10^{-3}–10^{-4}$ verknüpft. Bezogen auf die Schweiz entspräche dies rein theoretisch etwa 10 bis 100 Fällen pro Jahr. Alle in der Schweiz bekannten Fälle von arsenbedingtem Hautkrebs betreffen jedoch ausschliesslich Personen, die früher einer beruflichen oder medikamentösen Arsenexposition ausgesetzt waren. Seit dem Verzicht auf arsenhaltige Pflanzenschutzmittel und der massiven Einschränkung der Arsenmedikamentation (z. B. Psoriasis) sind seit längerer Zeit keine neuen Fälle mehr beobachtet worden (107). Dies deutet darauf hin, dass obige Abschätzung zu pessimistisch ist.

Die FAO/WHO hat 1983 die provisorisch tolerierbare Arsenzufuhr um rund einen Faktor 20 gesenkt, von 0,05 mg *Arsen (total)*/kg Körpergewicht/Tag (entsprechend 3000 μg/Mensch/Tag) auf 0,015 mg *anorganisches Arsen*/kg Körpergewicht/Woche (entsprechend rund 130 μg/Mensch/Tag). Dies vor allem im Hinblick auf Belastungen durch das natürliche Vorkommen von Arsen in Trinkwasser (16, 53). Dieser Wert wird im schweizerischen Durchschnitt (ohne Fischverzehr) mit maximal rund 10 μg/Mensch/Tag zu weniger als 10% ausgeschöpft, wenn als Extremfall angenommen wird, dass sämtliches Arsen in anorganischer Form vorlag (Tabelle 1). Eine deutliche Erhöhung dieses Wertes wäre dann denkbar, wenn das Trinkwasser mehr als etwa 50 ng/ml Arsen enthält. Entsprechende schweizerische Untersuchungen, insbesondere in von der Geologie her verdächtigen Gegenden [z. B. im Wallis (120)], sollten vorsichtigerweise ins Auge gefasst werden.

Während chronische Vergiftungen durch anorganisches Arsen seit längerer Zeit bekannt sind (u. a. Hautpigmentierungen, Hyperkeratosen, neurologische Veränderungen, periphere Gefässerkrankungen und vermutlich auch kardiovaskuläre Effekte) (42, 43, 98, 122), wurden Vergiftungen durch natürlich vorkommende *organische Arsenverbindungen,* z. B. infolge regelmässigen Verzehrs von grossen Mengen Fisch, bis jetzt noch nie beobachtet. In einem Kurzzeit-Tierversuch mit natürlich vorkommenden organischen Arsenverbindungen, welche im Organismus praktisch nicht metabolisiert und rasch ausgeschieden werden, verursachten Dosen von bis zu 3 mg/kg Körpergewicht, entsprechend

einer Arsenzufuhr von etwa 180 mg/Mensch/Tag, keine toxischen Effekte (nach 16).

Die toxikologische Bedeutung der in Meerestieren enthaltenen organischen Arsenverbindungen ist noch nicht vollständig geklärt. Sie ist jedoch sicher geringer als jene von anorganischem Arsen. Vorderhand liegen keinerlei Hinweise vor, die es ratsam erscheinen liessen, den Verzehr von Fischen und Meerestieren einzuschränken oder lebensmittelrechtliche Massnahmen ins Auge zu fassen.

Blei

Bis zum Aufkommen von verbleitem Autobenzin war die nichtberufliche Bleibelastung des Menschen wohl grösstenteils nahrungsbedingt. In die Nahrung gelangte das Blei u. a. durch die Verwendung bleilässiger Maschinenteile und Gebrauchsgegenstände in der gewerbs- oder haushaltsmässigen Lebensmittelverarbeitung. Beispiele dafür sind mit bleihaltigem Zinn überzogene Küchengeräte aus Kupfer, bleilässige Keramikglasuren, Wasserleitungsrohre aus Blei, bleihaltige Stanniolfolien (z. B. Tee- und Tabakverpackungen), Bleilot in Konservendosen, bleihaltige Tuben (z. B. Zahnpasta) und verunreinigte Lebensmittelzusatzstoffe. Auch Spritzmittelrückstände der als Insektizide in der Landwirtschaft bis in die 60er Jahre verwendeten Bleiarsenate trugen zur Bleibelastung bei (58).

Beispielsweise zeigten Ende der 40er Jahre dieses Jahrhunderts Konserven Bleikonzentrationen von im Mittel 1–6 µg/g, Kondensmilch 1,1 µg/g (59) und Sulfithefe 20–60 µg/g (Trockenmasse) (60); letztere weist heute gegen 100mal geringere Konzentrationen auf. Weine jener Zeit enthielten im Mittel 0,2–0,4 µg/ml (58, 59, 110) heute noch 0,05–0,1 µg/ml (nach 11, 109, 110). Im 18. und 19. Jahrhundert lagen die Bleikonzentrationen in Weinen vermutlich regelmässig im Bereich einiger µg/ml (111). Basierend auf Kotmessungen wurde in den 30er Jahren die mittlere Bleizufuhr via Nahrung (keine Wasserleitungsrohre aus Blei) auf 200–400 µg/Mensch/Tag geschätzt (58). Mit 200–300 µg/Mensch/Tag etwa vergleichbare Werte sind Mitte der 50er Jahre auch für die Schweiz anhand von Lebensmittelanalysen ermittelt worden (61). Die mittleren Bleikonzentrationen im Blut nicht beruflich exponierter Schweizer wurde damals anhand von – allerdings kaum repräsentativen – Stichproben auf 113 ng/ml bis 135 ng/ml (62, 63) und anfangs der 70er Jahre auf 138 ng/ml (Land) bis 164 ng/ml (Stadt) geschätzt (65).

Den technologischen Fortschritten in der Lebensmittelverarbeitung (z. B. Verwendung von Chromstahl, Kunststoffen, geschweissten Konservendosen) steht die 1947 in der Schweiz erfolgte Zulassung von verbleitem Autobenzin gegenüber. Obwohl Pflanzen aus dem Boden nur sehr wenig Blei aufnehmen und das bei starker atmosphärischer Bleiexposition (in unmittelbarer Nähe von Autostrassen) an Früchten und Gemüse anhaftende Blei beim Waschen und Zubereiten bis zu gegen 90% entfernt wird, muss damit gerechnet werden, dass der dabei nicht entfernbare Anteil teilweise ebenfalls direkt oder indirekt aus dem Benzin stammt. Es gibt Hinweise, dass auch in Gegenden mit geringer direkter atmo-

sphärischer Bleibelastung (1 km Abstand zur Autostrasse) 90–99% der Bleigehalte der Pflanzen (Gras) aus der Atmosphäre stammen (117).

Die derzeitige *Bleizufuhr via Nahrung* ist in der Schweiz mit im Mittel 25 µg/Mensch/Tag (Tabellen 1 und 5) sehr gering. Aus den Ergebnissen der Monitoring-Programme lässt sich schätzen, dass der Beitrag der Mahlprodukte zu dieser Bleizufuhr im Bereich von 10%, jener von Kartoffeln bei weniger als 5% liegt (14, 15). – In guter Übereinstimmung dazu wurde in Finnland der Beitrag der Mahlprodukte auf 8% geschätzt (127). – Da in den untersuchten Tagesrationen einige häufig höher bleibelastete Lebensmittel (z. B. Schokolade, Wildpilze, Fruchtsäfte in Metalldosen, Weine) nur schwach oder gar nicht vertreten waren, dürfte die effektive mittlere Bleizufuhr im Bereich von 50 µg/Mensch/Tag liegen. Dies ist deutlich weniger als noch vor 20–30 Jahren und beträgt weniger als 15% der nach der FAO/WHO-Empfehlung noch duldbaren, unbedenklichen Menge aus allen Quellen von 50 µg/kg Körpergewicht/Woche (18). Da Säuglinge und Kleinkinder auf Blei empfindlicher reagieren als Erwachsene, wurde für diese Bevölkerungsgruppe von der FAO/WHO eine provisorisch tolerierbare Zufuhrmenge von Blei aus allen Quellen von 25 µg/kg Körpergewicht/Woche vorgeschlagen (103).

Tabelle 5. Übersicht über die nahrungsbedingte mittlere Bleizufuhr

Land	Mittlere Zufuhrmenge (µg/Mensch/Tag)	Art der Studie[1]	Literatur
Schweiz	25	Duplikate	(11)
Belgien	180 (Median 96) (Bereich 0,1–1770)	Duplikate 24 h	(48)
Deutschland (BRD)	60 (Median)	Duplikate 24 h	(nach 11)
Finnland	42 (Männer)	Duplikate 24 h	(66)
Kanada	54	Duplikate 24 h	(128)
Niederlande	34 (Bereich 7–214)	Duplikate 24 h	(37)
	32	Total Diät	(124)
Schweden	27–36 (Bereich 6–86)	Duplikate 24 h	(nach 11)

[1] – Duplikate 24 h: echte 24-Stunden-Duplikatstudie
– Duplikate: essfertige Tagesrationen (Frühstück, Mittag- und Abendessen)
– Total Diät: typische Verzehrsmenge eingekauft und essfertig zubereitet analysiert

Neuere analoge Zufuhrstudien in anderen europäischen Ländern ergaben ähnliche Ergebnisse wie in der Schweiz. Sie liegen ebenfalls tiefer als ältere Schätzungen und tiefer als neuere, die aber nach anderen Verfahren (z. B. nicht zubereitete Lebensmittel) ermittelt wurden (Tabelle 5): Die Mittelwerte für die Schweiz, Schweden, Niederlande und Finnland liegen im Bereich von 25–42 µg/Mensch/Tag. – Im Fall von Finnland ergab die Berechnung anhand der Gehalts-

zahlen der in den Menüs enthaltenen Lebensmitteln, wie zu erwarten war, einen rund 3mal höheren Wert. – Höhere Mittelwerte resultieren für Belgien und die Bundesrepublik Deutschland. Kotmessungen (Annahme 10% Absorption) bei Männern (Nichtraucher, 25–50 Jahre) ergaben 1983 dazu in guter Übereinstimmung geschätzte Zufuhrmengen (Mediane) von 24 µg/Mann/Tag für Schweden und 91 µg/Mann/Tag für Belgien (67). Hingegen ergaben entsprechende Schätzungen der Zufuhrmengen bei Männern aus Malta und Mexiko Werte von 401 µg/Mann/Tag bzw. 177 µg/Mann/Tag (67).

Die in dieser Studie ebenfalls gemessenen *Bleikonzentrationen im Blut* nicht beruflich exponierter Männer widerspiegeln mit den Medianwerten 53 ng/ml in Schweden, 135 ng/ml in Belgien, 188 ng/ml in Mexiko und 247 ng/ml in Malta den Zusammenhang mit den aus Kotmessungen geschätzten oralen Zufuhrmengen [log (Pb im Blut, ng/ml) = 0,999 + 0,549 · log (Pb im Kot, µg/Tag)] (67). Für wenig oder praktisch nicht mit Blei belastete Gegenden bzw. Gesellschaften werden mittlere Blutbleikonzentrationen im Bereich von 10–50 ng/ml angegeben (nach 71).

In einer für die Gesamtbevölkerung der Kantone Freiburg und Waadt repräsentativen, für die Schweiz bisher einzigartigen Untersuchung der Blutbleikonzentrationen fanden sich in den Jahren 1984/85 Medianwerte von 77 ng/ml bei Frauen und 120 ng/ml bei Männern (64). Diese Werte deuten auf eine insgesamt eher geringe Bleibelastung hin. Nach der im vorstehenden Abschnitt erwähnten Beziehung zwischen mittlerer Blutbleikonzentration und täglicher oraler Zufuhr (67) würde die für die Schweiz im Mittel geschätzte Zufuhr von rund 50 µg/Mensch/Tag einer Bleiblutkonzentration von rund 80 ng/ml entsprechen. In der schweizerischen Studie (64) zeigten sich auch die aus anderen Untersuchungen bekannten positiven Abhängigkeiten zwischen Blutbleiwerten und *Alkohol- und Tabakkonsum.* Bei einem Kollektiv von Nichtrauchern ergab eine italienische Studie, dass ein täglicher Konsum von 50–100 g Alkohol, was 0,5–1 l Wein/Tag entsprechen würde, mit einer Erhöhung der mittleren Blutbleikonzentration von 135 ng/ml auf 206 ng/ml verknüpft war (68). Mit einer Zunahme der Bleikonzentration im Blut von 5–10 ng/ml pro 13,5 ml reinen Alkohols pro Tag wurden in einer dänischen Studie diesbezüglich ähnliche Ergebnisse, jedoch ein nur geringer Einfluss des Tabakkonsums gefunden (69). Verglichen mit einer abstinenten Kontrollgruppe zeigten die mittleren Bleikonzentrationen im Blut von Patienten mit übermässigem Spirituosenkonsum rund 1,3mal, bei solchen mit übermässigem Weinkonsum hingegen rund 2,5mal höhere Werte (108). Bei mittleren Bleikonzentrationen von 50–100 ng/ml führt der tägliche Konsum von 0,5 l Wein mindestens zu einer Verdoppelung der durch die Grundnahrungsmittel bedingten Bleibelastung von rund 25 µg/Mensch/Tag (nach 11, 109, 110). Es erstaunt daher nicht, dass die 1983 an eher gesundheitsbewussten Personen (nur wenige Raucher, geringer Alkoholkonsum) aus der Stadt und Umgebung von Zürich vorgenommenen Blutuntersuchungen mit 59 ng/ml für Frauen und 76 ng/ml für Männer (11) deutlich tiefere Medianwerte ergaben als bei der Gesamtbevölkerung der Kantone Freiburg und Waadt. Dies bestätigt die sehr geringe Bleibelastung der Grundnahrungsmittel.

In verschiedenen Ländern, in denen in den vergangenen Jahren die Bleikonzentrationen von *Autobenzin* gesenkt bzw. der Verbrauch von verbleitem Benzin abnahm, zeigten sich mittlere Reduktionen der Bleikonzentrationen im Blut im Bereich von 30% (70, 72–74), ausgenommen in Frankreich (75). Da in dieser Zeit in den betreffenden Ländern in der Regel auch andere Bleiexpositionen (z. B. durch gelötete Konservendosen) vermindert wurden, ist die Schätzung des Anteils des Benzinbleis an der Gesamtbelastung schwierig. Anfänglich wurde in den USA ein Zusammenhang zwischen den Abnahmen der Blutbleikonzentrationen und der Abnahme des Verbrauchs von verbleitem Autobenzin – allerdings von Interessenvertretern – gar bestritten (81).

Verglichen mit der Angst des Konsumenten vor «vergifteter Nahrung» (z. B. Blei auf Petersilie aus Stadtgärten) scheint die Vergiftungsgefahr durch schlecht gebrannte, bleilässige *Keramikglasuren* durch den Konsumenten unterbewertet zu werden. Immerhin stellt der regelmässige Gebrauch solchen Geschirrs heute das wohl bei weitem grösste Gesundheitsrisiko durch Blei dar, wie auch die in der Schweiz vermutlich nur vereinzelt bekannt werdenden, klinisch manifesten schweren Vergiftungsfälle belegen (76, 77). Vermutlich existiert auch ein entsprechender Personenkreis, der nur subklinische Effekte mit diffusen Symptomen zeigt. Wohl aus diesen Gründen haben die amerikanischen Gesundheitsbehörden (FDA) vorgeschlagen, die Normen für die Bleilässigkeit von Keramikgeschirr zu überarbeiten und den Grenzwert für Hohlwaren (Inhalt > 1,1 l) von zur Zeit 2,5 μg/ml massiv zu senken (78).

In einer 1982 durchgeführten Untersuchung des Kantonalen Laboratoriums Bern genügten von insgesamt 2148 von Konsumenten zur Untersuchung gebrachten Keramikobjekten (selbst eingeführtes «Souvenirgeschirr») im Mittel 16% nicht den in der eidg. Lebensmittelverordnung enthaltenen Grenzwerten für die Bleilässigkeit[1] [z. B. 2,5 μg/ml bei Hohlwaren (Inhalt >1,3 l), 4%ige Essigsäure, 24 h]. Bei Objekten aus Südeuropa, Nah- und Fernost lag der Prozentsatz bei 12–37% (80). Das Bundesamt für Gesundheitswesen warnt deshalb jeweils vor Beginn der Feriensaison vor den möglichen durch «Souvenirgeschirr» verursachten Gefahren. Vorsicht ist auch bei den an «Flohmärkten» angebotenen Waren aus der guten alten Zeit und unbekannter Herkunft am Platze. Von 11, vermutlich gezielt erhobenen Proben erfüllten 1988 deren 8 die lebensmittelrechtlichen Anforderungen nicht (119). Untersuchungen der kantonalen Laboratorien zeigen andererseits, dass auch ein geringer Prozentsatz der im Inland verkauften Waren, ca. 5–10% der Proben (anfangs der 70er Jahre noch gegen 30%), den lebensmittelrechtlichen Anforderungen nicht entsprechen, wobei allerdings von einer gezielten Probenahme (verdächtige Proben) ausgegangen werden kann.

Die in der erwähnten Studie an Männern in Malta und Mexiko 1983 festgestellten hohen Zufuhrmengen von 401 μg/Mann/Tag bzw. 177 μg/Mann/Tag deuten darauf hin, dass die Bleiprobleme weltweit noch nicht gelöst sind. Trotz intensiven Nachforschungen (Staub, Luft, Lebensmittel) konnte die gegenüber

[1] Diese Grenzwerte sind 1980 neu auf tieferem Niveau festgesetzt worden.

Belgien etwa 4mal (gegenüber Schweden 15mal) höhere orale Bleibelastung in Malta nicht erklärt werden (67).

Dass ein Teil der in südlichen Ländern festgestellten erhöhten mittleren Bleikonzentrationen im Blut [z. B. Malta 247 ng/ml, Mexiko 188 ng/ml (67)] durch bleilässiges Geschirr und/oder andere Küchenutensilien verursacht sein könnten, darauf weisen Ergebnisse einer spanischen Studie hin. Diese zeigt, dass bei etwa einem Viertel des untersuchten handelsüblichen Keramikgeschirrs innerhalb von 24 h bis zu 1000 μg/g Blei und mehr in simulierte Lebensmittel migrierte. Die Autoren regen deshalb eine entsprechende gesetzliche Regelung an (79)!?

Cadmium

Während sich die Situation bezüglich Blei in den letzten Jahren verbessert hat, steht heute im Zusammenhang mit der Umweltkontamination durch Schwermetalle vor allem Cadmium im Zentrum des öffentlichen Bewusstseins. Dieses, für den Laien im Gegensatz zu Blei und Quecksilber kaum fassbare Element hat in den letzten 15 Jahren in der Öffentlichkeit das Image eines erstrangigen Gesundheitsproblems erhalten. Dies ist wohl nicht zuletzt der Tatsache zuzuschreiben, dass Cadmium von allen «toxischen» Spurenelementen dasjenige darstellt, dessen mittlere *Zufuhr* von 12 μg/Mensch/Tag (Bereich 5–24 μg/Mensch/Tag) mit rund 20% die höchste Ausschöpfung aller von der FAO/WHO vorgeschlagenen provisorisch tolerierbaren Zufuhrmengen aufweist (Tabelle 1). Nach den Ergebnissen der Monitoring-Programme Mahlprodukte und Kartoffeln tragen zu dieser Zufuhr Mahlprodukte etwa 25% und Kartoffeln etwa 15% bei (14, 15). – In guter Übereinstimmung wurde in Finnland der Beitrag der Mahlprodukte auf 36% geschätzt (127). – Werden eher pessimistische Zuschläge für Lebensmittel vorgenommen, die nicht in den untersuchten Tagesrationen enthalten waren, aber als cadmiumreich bekannt sind, wie z. B. dunkle Schokolade, Nieren (Rind, Kalb, Schwein), Ölsamen (z. B. Leinen, Sonnenblumen) mit je im Mittel 0,2–0,3 μg/g sowie Wildpilze (ca. 1 μg/g) und Rehnieren (ca. 1,6 μg/g), erhöht sich die Ausschöpfung des FAO/WHO-Wertes, über einen längeren Zeitraum gesehen, auf schätzungsweise höchstens einen Drittel (nach 82).

Die für schweizerische Verhältnisse ermittelte durchschnittliche Cadmiumzufuhr steht in sehr guter Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Duplikatstudien aus Schweden, Finnland und den Niederlanden. Für japanische Landwirte aus nicht kontaminierten Gegenden ergeben sich deutlich höhere Werte (Tabelle 6).

Zigaretten des einheimischen Angebots enthalten im Mittel rund 1,2 μg Cadmium pro Zigarette. Unter Berücksichtigung des in den Rauch übergehenden Anteils und der unterschiedlichen Absorption von oral und inhalativ zugeführtem Cadmium ist das Rauchen von etwa 20 Zigaretten/Tag schätzungsweise äquivalent einer Zufuhr mit der Nahrung von rund 15 μg/Tag. Das Rauchen von täglich etwa 20 Zigaretten führt somit zu einer Verdoppelung der Cadmiumbelastung. Es liegen auch Hinweise vor, dass das Zigarettenrauchen die Cadmiumkonzentra-

tionen im Blut stärker beeinflusst als der Verzehr gewisser natürlicherweise stark cadmiumhaltiger Lebensmittel. Dass Raucher gegenüber Nichtrauchern im Mittel etwa doppelt so hohe Cadmiumbelastungen der Speicherorgane (Niere/Leber) aufweisen, wurde anhand von Autopsieproben gezeigt (nach 85).

Tabelle 6. Übersicht über die nahrungsbedingte mittlere Cadmiumzufuhr

Land	Mittlere Zufuhrmenge (µg/Mensch/Tag)	Art der Studie[1]	Literatur
Schweiz	12 (Bereich 5–24)	Duplikate	(11)
Belgien	18 (Bereich 2–88)	Duplikate 24 h	(48)
Deutschland (BRD)	12	Duplikate	(nach 11)
Finnland	8 (Bereich 2–25)	Duplikate 24 h	(19, 66)
	16	Warenkorb	(19, 66)
Japan	37 (geom. Mittel) (Frauen) 44 (geom. Mittel) (Männer) (Bereich <10–150)	Duplikate 24 h	(84)
Kanada	14	Duplikate 24 h	(128)
Niederlande	10 (Bereich 3–55)	Duplikate 24 h	(37)
	21	Total Diät	(124)
Schweden	10–12 (Bereich 4–35)	Duplikate 24 h	(nach 11)

[1] – Duplikate 24 h: echte 24-Stunden-Duplikatstudie
– Duplikate: essfertige Tagesrationen (Frühstück, Mittag- und Abendessen)
– Total Diät: typische Verzehrsmenge eingekauft und essfertig zubereitet analysiert
– Warenkorb: berechnet aus Verzehrsmengen und Elementkonzentrationen

Abhängig von der täglichen Cadmiumzufuhr steigen die Konzentrationen in den Speicherorganen Leber und Niere mit der Zeit an. Diejenigen in der Leber stetig, jene in der *Niere* bis zu einem *kritischen Wert.* Wird dieser erreicht oder überschritten, können irreversible Schädigungen der proximalen Nierentubuli auftreten. In der Folge kommt es vorerst zu einer erhöhten Ausscheidung niedermolekularer Proteine (z. B. β_2-Mikroglobulin, retinolbindende Proteine, Metallothionine) sowie von Cadmium. Diese Art von tubulärer Proteinurie (z. B. definiert durch > 0,2 mg β_2-Mikroglobulin oder > 250 mg Totalprotein pro g Kreatinin) ist nicht mit histologischen Veränderungen der Nieren verknüpft. Die «spontane» Inzidenz in der Bevölkerung einer erhöhten β_2-Mikroglobulin-Ausscheidung wird auf etwa 2% geschätzt. Die pathologische Signifikanz dieser Proteinausscheidungen ist unklar und wird heute lediglich als erstes Anzeichen für mögliche toxische Wirkungen gewertet (90–94). Die Ergebnisse einer kürzlich veröffentlichten epidemiologischen Studie über ein cadmiumkontaminiertes Ge-

biet Japans geben Hinweise, dass erhöhte β_2-Mikroglobulinausscheidungen (vermutlich > 1 mg/g Kreatinin) bereits mit verminderten Knochendichten einhergehen können (125). Auch ist die Frage noch nicht beantwortet, ob nicht möglicherweise geringfügige, klinisch nicht signifikante Nierenveränderungen eine Voraussetzung für eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber anderen Noxen sein könnte.

Die derzeit beste Schätzung der kritischen Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde beläuft sich auf etwa 200 µg/g Frischsubstanz (16, 90). Sie wird schätzungsweise nach 50 Jahren erreicht, wenn während dieser Zeit via Nahrung täglich gegen 200 µg Cadmium zugeführt werden. Nach Modellrechnungen verschiedener Autoren dürfte eine Konzentration in der Nierenrinde von 200 µg/g einer Effekthäufigkeit (erhöhte Ausscheidung niedermolekularer Proteine) im Bereich von 10% entsprechen (16, 91, 92). Nach den Ergebnissen einer epidemiologischen Studie aus Japan würde demgegenüber eine 50 Jahre dauernde tägliche Cadmiumzufuhr von rund 200 µg zu einer Inzidenz von Nierenfunktionsstörungen (β_2-Mikroglobulin > 1 mg/g Kreatinin) von etwa 25%, dem 5fachen Wert der Kontrollgruppe entsprechend, führen (126).

Der FAO/WHO-Wert für die provisorisch tolerierbare wöchentliche Zufuhrmenge an Cadmium von 7 µg/kg Körpergewicht, entsprechend 60 µg/Mensch/Tag, basiert auf einer maximalen Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde von rund 50 µg/g im Alter von 50 Jahren (16). Nach dem logistischen Modell von *Ellis* et al. (92) wäre diese Konzentration in der Nierenrinde theoretisch mit einer Effekthäufigkeit (> 0,2 mg β_2-Mikroglobulin/g Kreatin) von etwa 1% verknüpft.

Die Cadmiumkonzentrationen in der *Nierenrinde* Verstorbener (40- bis 60jährig) werden, ohne den Ausschluss von Rauchern, wie folgt angegeben (86): Schweden rund 20 µg/g, USA rund 27 µg/g, Belgien rund 39 µg/g und Japan rund 64 µg/g (geom. Mittelwerte). Diese Werte widerspiegeln gut die in den genannten Ländern aufgeführten unterschiedlichen Zufuhrmengen. Die entsprechenden Werte aus der Bundesrepublik Deutschland (Medianwerte) liegen im Bereich von 12,2–22 µg/g (Einzelwerte 1 bis > 200 µg/g) (87), jene aus den Niederlanden im Bereich (Mediane) von rund 14–21 µg/g (88)*. Orientierende Messungen in der Schweiz ergaben 1981/82 rund 25 µg/g (89)*. Wären in den untersuchten Autopsieproben keine solchen von Rauchern und ehemaligen Rauchern enthalten, so dürften sich entsprechende Mittelwerte im Bereich von 10–15 µg/g ergeben.

Die Ergebnisse der Zufuhrstudien sowie der Nierenuntersuchungen deuten somit darauf hin, dass die derzeitige Belastung der nicht beruflich exponierten, nichtrauchenden europäischen Bevölkerung im Mittel gut einen Faktor 10 kleiner ist als diejenige, welche bezüglich erster Anzeichen geringfügiger Nierenfunktionsstörungen bei besonders empfindlichen Personen als kritisch betrachtet wird.

Bei der Beurteilung der Gesundheitsgefährdung durch Cadmium und auch durch andere potentiell gesundheitsgefährdende Stoffe muss beachtet werden,

* Auf Nierenrinde umgerechnet: Gemäss Lit. 96 entspricht die Cadmiumkonzentration der Nierenrinde ca. 1,25mal der mittleren Cadmiumkonzentration der gesamten Niere.

dass der Ernährungsstatus und die Zufuhr von essentiellen und anderen Nährstoffen die Bioverfügbarkeit und damit auch die toxische Wirkung solcher Stoffe wesentlich beeinflussen (nach 99 und 101). So kann z. B. ein schlechter Calcium-, Eisen- und/oder Zink- und möglicherweise auch Kupferstatus zu erhöhter Cadmiumabsorption führen. Bezüglich des Ernährungszustandes müssen jene älteren japanischen Frauen, die an der Itai-Itai-Krankheit litten (und zudem viele Schwangerschaften hinter sich hatten), als spezielle Risikogruppen betrachtet werden. Tierversuche zeigen zudem, dass die chemische Form des zugeführten Cadmiums insbesondere dessen Verteilung im Körper beeinflusst. Anorganisches Cadmium wird vorwiegend in der Leber und das in Form von Metallothioninen zugeführte primär in der Niere abgelagert. Die Absorption beider Formen aus dem Magen-Darm-Trakt ist etwa gleich gross.

Die Schätzungen der kritischen Nierenkonzentration basieren insbesondere auf Untersuchungen im Zusammenhang mit der Itai-Itai-Krankheit in Japan (etwa 20jähriger Konsum von durch Industrieabwässer kontaminiertem Trinkwasser und Reis) und solchen an beruflich Exponierten, die zum Teil massiven inhalativen Belastungen mit anorganischem Cadmium ausgesetzt waren. Keine Hinweise auf erhöhte β_2-Mikroglobulinausscheidungen ergaben neuere Untersuchungen an einem kleinen Kollektiv mit einem hohen saisonalen Austernkonsum über rund 6 Monate (langjährige Cadmiumzufuhr im Jahresmittel bis zu rund 120 μg/Tag, also dem 2fachen FAO/WHO-Wert) (95). Die Cadmiumkonzentration im Blut der Nichtraucher dieses Kollektivs stieg während der Saison infolge des Austernverzehrs von rund 2 ng/ml auf 3 ng/ml an, wobei aber Raucher im Mittel 2- bis 3mal höhere Konzentrationswerte aufwiesen (100). In Ostgrönland lebende Personen mit einer deutlich höheren Cadmiumzufuhr (Robbenfleisch, Meerestiere) zeigten andererseits keine höheren Cadmiumkonzentrationen im Blut als in Kopenhagen lebende Ostgrönländer (nach 99). Diese Befunde könnten als Hinweis dafür gedeutet werden, dass die oral zugeführte Cadmiummenge nicht allein massgebend für die Nierentoxizität ist, sondern dass verschiedene Faktoren, wie z. B. die Bioverfügbarkeit aus verschiedenen Lebensmitteln und Wechselwirkungen mit anderen chemischen Elementen und Stoffen im Organismus, ebenfalls von Bedeutung sind.

Schlussfolgerungen und Ausblick

Die nahrungsbedingte Belastung der erwachsenen Bevölkerung mit den «toxischen» Spurenelementen Aluminium, Antimon, Arsen, Blei, Cadmium, aber auch mit Quecksilber ist im Mittel sehr gering. Die im Zweiten Schweizerischen Ernährungsbericht mangels schweizerischen Daten auf ausländische Schätzungen gestützten Aussagen, dass die tolerierbaren Zufuhrmengen an Blei, Cadmium und Quecksilber «grössenordnungsmässig ausgeschöpft» sind, müssen somit korrigiert werden. Neuere ausländische Untersuchungen zeigen auch, dass reelle Unterschiede der mittleren Zufuhrmengen in verschiedenen mittel- und nordeuro-

päischen Ländern im Vergleich zur Schweiz von untergeordneter Bedeutung sind. Es ist auch äusserst unwahrscheinlich, dass Einzelpersonen mit extremen Verzehrsgewohnheiten (Nahrungsmenge, Art des Lebensmittels) die von der FAO/WHO vorgeschlagenen provisorisch tolerierbaren Zufuhrmengen während Jahren bis Jahrzehnten dauernd massiv überschreiten. Für eine Gesundheitsgefährdung des Konsumenten durch das Vorkommen der erwähnten «toxischen» Spurenelemente liegen derzeit keinerlei Hinweise vor. Wie bei den meisten Naturstoffen sind jedoch die Abstände zwischen den aktuellen Zufuhrmengen und solchen, die zu ersten biologischen Effekten führen können, gering, mindestens im Vergleich zu den enormen Sicherheitsabständen bei den Rückständen von Pflanzen- und Vorratsschutzmitteln.

Cadmium und Aluminium ergeben mit maximal je etwa einem Drittel potentiell die höchsten Ausschöpfungen der FAO/WHO-Werte. Im Fall von Cadmium ist anzumerken, dass sich der FAO/WHO-Wert auf einen Zeitraum von 50 Jahren bezieht und somit kurz- und mittelfristig mögliche Überschreitungen, z. B. Wildpilzverzehr während der Saison, ohne erhöhte Gesundheitsrisiken toleriert werden können. Die Belastung mit Blei wird durch die derzeit im Gang befindliche Umstellung auf bleifreies Autobenzin sowie durch weitere Fortschritte der Verpackungstechnologie voraussichtlich weiter abnehmen. Bleilässiges Keramikgeschirr ist hingegen im Auge zu behalten, speziell auch im Hinblick auf die Risikogruppe der Kleinkinder. Im Zusammenhang mit Arsen in Trinkwasser fehlen unseres Wissens umfassende schweizerische Daten.

Da chemische Elemente prinzipiell nicht abgebaut, sondern nur umverteilt werden können, kommt der Belastung der Umwelt und letztlich auch der Nahrung mit diesen Stoffen nach wie vor grosse Bedeutung zu. Es muss auch bedacht werden, dass chemische Elemente infolge Umweltveränderungen mit der Zeit eventuell biologisch besser verfügbar werden. Trotz der eingeleiteten Umweltschutzmassnahmen muss mit einem, allerdings stark verlangsamten, weiteren Ansteigen der Konzentrationen verschiedener chemischer Elemente in der Umwelt gerechnet werden. Es empfiehlt sich daher, die Belastung aufmerksam weiter zu verfolgen, vorzugsweise mittels nationaler Überwachungsprogramme (Monitoring). Die bisherigen Erfahrungen mit solchen Programmen haben gezeigt, dass die in verschiedenen Laboratorien bestimmten Konzentrationswerte im Spurenbereich häufig schlecht übereinstimmen. Es gilt daher, die Qualität der analytischen Daten weiter zu verbessern. Wie in den Abschnitten über Antimon, Arsen und Cadmium gezeigt wurde, ermöglicht die Bestimmung der Totalkonzentrationen nur eine sehr grobe Beurteilung allfälliger Gesundheitsrisiken. Es ist daher der Speziierung, das heisst der chemischen Form und Bindungsart, der Spurenelemente in Lebensmitteln vermehrt Beachtung zu schenken. Im Hinblick auf die Einführung der Autoabgaskatalysatoren wäre auch eine Bestandesaufnahme der in Lebensmitteln vorkommenden Konzentrationen an Edelmetallen und seltenen Erden (im Sinne von Referenzwerten) bezüglich allfälliger zukünftiger Fragestellungen empfehlenswert.

Von seiten der Ernährung muss im Auge behalten werden, dass verschiedene Lebensmittel, die häufig erhöhte Konzentrationen an «toxischen» Spurenelementen aufweisen (z. B. Leber, Kleie, Meerfrüchte), auch durchaus erwünschte, le-

bensnotwendige Spurenelemente (wie z. B. Selen, Kupfer, Zink), aber auch Vitamine in höheren Mengen enthalten. Die Bemühungen um eine Reduktion der potentiell gesundheitsgefährdenden Stoffe in der Nahrung dürfen nicht dazu führen, dass gleichzeitig auch die Zufuhr essentieller Nähr- und Spurenelemente vermindert wird. In diesem Sinn stellt eine ausgewogene und abwechslungsreiche Ernährung nach wie vor die beste Massnahme des Konsumenten dar, um sich vor der Zufuhr gesundheitsgefährdender Mengen potentiell toxischer sowie vor einem Mangel an lebensnotwendigen Stoffen zu schützen.

Zusammenfassung

Die verfügbaren Untersuchungsergebnisse von aus Verpflegungsbetrieben stammenden Tagesrationen bezüglich toxischer bzw. nichtessentieller Spurenelemente werden zusammenfassend dargestellt. Die mittleren geschätzten Zufuhrmengen für Erwachsene betragen (μg bzw. mg/Mensch/Tag): Aluminium 3,9 mg, Antimon 1,3 μg, Arsen 29 μg bzw. ohne Fisch 9 μg, Blei 25 μg, Bromid 2,3 mg, Cadmium 12 μg, Cäsium 5 μg, Nickel 110 μg, Quecksilber < 5 μg, Rubidium 2 mg und Scandium 0,4 μg.

Die Daten für Aluminium, Antimon, Arsen, Blei und Cadmium werden mit ausländischen Erhebungen verglichen und im Hinblick auf eine Gesundheitsgefährdung beurteilt. Für Aluminium und Cadmium ergeben sich mit maximal je etwa einem Drittel potentiell die höchsten Ausschöpfungen der von der FAO/WHO vorgeschlagenen provisorisch tolerierbaren Zufuhrmengen. Die nahrungsbedingte Bleizufuhr dürfte auch bei einem Weinkonsum von rund 0,5 l pro Tag im Mittel höchstens etwa 20% des FAO/WHO-Wertes betragen. Die in der schweizerischen Bevölkerung gemessenen Konzentrationen von Blei im Blut deuten ebenfalls auf eine nur geringe Bleibelastung der Nahrung.

Das Monitoring-Programm «Schwermetalle in Lebensmitteln» sollte weitergeführt und die Qualität der analytischen Daten im Spurenbereich weiter verbessert werden. Der Speziierung der Spurenelemente in Lebensmitteln muss vermehrt Beachtung geschenkt werden.

Résumé

Les résultats de l'analyse d'oligo-éléments toxiques ou non essentiels dans des rations quotidiennes provenant de cuisines collectives sont résumés. L'apport moyen pour les adultes (μg ou mg/personne/jour) est estimé à: aluminium 3,9 mg, antimoine 1,3 μg, arsenic 29 μg ou sans poisson 9 μg, plomb 25 μg, bromure 2,3 mg, cadmium 12 μg, césium 5 μg, nickel 110 μg, mercure < 5 μg, rubidium 2 mg et scandium 0,4 μg.

Les données relatives à l'aluminium, l'antimoine, l'arsenic, le plomb et le cadmium sont comparées à des résultats obtenus à l'étranger, et les risques impliqués pour la santé sont évalués. L'apport tolérable provisoirement énoncé par la FAO/WHO est potentiellement le plus largement exploité pour l'aluminium et le cadmium, avec env. $^1/_3$ pour chaque élément. L'absorption moyenne de plomb, si l'on tient compte de 0,5 l de vin/jour, ne dépasse pas 20% de la recommandation de la FAO/WHO. Les concentrations de plomb mesurées dans le sang chez la population suisse confirment un apport relativement faible en plomb par le biais de l'alimentation.

Le programme de surveillance «Métaux lourds dans l'alimentation» doit être poursuivi et la qualité des données analytiques dans le domaine des traces doit être continuellement améliorée. Il faut vouer plus d'attention à la spéciation des oligo-éléments dans les denrées alimentaires.

Summary

The published analytical results of toxic or nonessential trace elements in daily rations from food service kitchens are summarized. The following mean daily intakes by adults are estimated (μg or mg/man/day): aluminium 3.9 mg, antimony 1.3 μg, arsenic 29 μg without fish 9 μg, lead 25 μg, bromide 2.3 mg, cadmium 12 μg, cesium 5 μg, nickel 110 μg, mercury < 5 μg, rubidium 2 mg and scandium 0.4 μg.

The data on aluminium, antimony, arsenic, lead and cadmium are compared with recent results from other countries and their health risks are evaluated. With a maximum of one third each, aluminium and cadmium have the highest potential exploitation of the provisional tolerable weekly intakes proposed by the FAO/WHO. The mean intake of lead, including 0.5 l of wine per day, does not exceed 20% of the FAO/WHO recommendation. The measured concentrations of lead in blood in the Swiss population confirm the relatively low lead intake by foods.

The "monitoring programme heavy metals in food" should be carried on and the quality of analytical data of trace elements should be continuously improved. More investigations are needed in the field of the speciation of trace elements in food.

Literatur

1. *Mertz, W.:* Essentiality and toxicity of heavy metals. In: Schmidt, E. H. F. and Hildebrandt A. G. (eds), Health evaluation on heavy metals in infant formula and junior food, pp 47–56. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1983.
2. *Anke, M., Groppel, B.* and *Kronemann, H.:* Significance of newer essential trace elements (like Si, Ni, As, Li, V, . . .) for the nutrition of man and animals. In: Brätter, P. and Schramel, P. (eds), Trace element – Analytical chemistry in medicine and biology, Vol. 3, pp 421–464. Walter de Gruyter Verlag, Berlin, New York 1984.
3. *Schwarz, K.:* Essentiality versus toxicity of metals. In: Brown, S. S. (ed.), Clinical chemistry and chemical toxicology of metals, pp 3–22. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford 1977.
4. *Zimmerli, B.* und *Erard, M.:* Toxische Schwermetalle. In: Aebi, H., Blumenthal, A., Bohren-Hoerni, M., Brubacher, G., Frey, U., Müller, H. R., Ritzel, G. und Stransky, M. (Hrsg.), Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 161–168. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.
5. *Williams, R.:* Historical outline of the biological importance of trace metals. J. Inher. Metab. Dis. **6** (Suppl. 1), 1–4 (1983).
6. *MARC (GEMS):* Historical monitoring. Monitoring and Assessment Research Centre, University of London, MARC-Report No 31 (1985).
7. *Baumgartner, E.:* Gesundheitliche Risiken bei Lebensmitteln. Vorbemerkungen. In: Aebi, H., Blumenthal, A., Bohren-Hoerni, M., Brubacher, G., Frey, U., Müller, H. R., Ritzel, G. und Stransky, M. (Hrsg.), Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 127–130. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.
8. *Kieffer, F.:* Verbrauch an Mineralstoffen und Spurenelementen. In: Aebi, H., Blumenthal, A., Bohren-Hoerni, M., Brubacher, G., Frey, U., Müller, H. R., Ritzel, G. und Stransky, M. (Hrsg.), Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 81–88. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.

9. *Frey, U.:* Synopsis. In: Aebi, H., Blumenthal, A., Bohren-Hoerni, M., Brubacher, G., Frey, U., Müller, H. R., Ritzel, G. und Stransky, M. (Hrsg.), Zweiter Schweizerischer Ernährungsbericht, S. 424–446. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1984.
10. *Zimmerli, B.* und *Knutti, R.:* Untersuchung von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. I. Allgemeine Aspekte von Zufuhrabschätzungen und Beschreibung der Studie. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **76**, 168–196 (1985).
11. *Knutti, R.* und *Zimmerli, B.:* Untersuchung von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. III. Blei, Cadmium, Quecksilber, Nickel und Aluminium. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **76**, 206–232 (1985).
12. *Wyttenbach, A., Bajo, S., Tobler, L.* and *Zimmerli, B.:* The concentration of 19 trace elements in the Swiss diet. In: Brätter P. and Schrammel, P. (eds), Trace element – Analytical chemistry in medicine and biology, Vol. 4, pp 169–178. Walter de Gruyter Verlag, Berlin, New York 1987.
13. *Knutti, R.* und *Zimmerli, B.:* Monitoring-Programm Schwermetalle in Lebensmitteln. I. Zielsetzung, Auswahl der zu bestimmenden Elemente und der zu untersuchenden Lebensmittel, Anforderungen an die Analytik. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **78**, 182–199 (1987).
14. *Andrey, D., Ribs, T.* und *Wirz, E.:* Monitoring-Programm Schwermetalle in Lebensmitteln. II. Blei, Cadmium, Zink und Kupfer in Schweizer Kartoffeln. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **79**, 327–338 (1988).
15. *Knutti, R., Andrey, D., Beuggert, H., Erard, M., Guggisberg, H., Wirz, E.* und *Zimmerli, B.:* Monitoring-Programm Schwermetalle in Lebensmitteln. III. Blei, Cadmium, Kupfer und Zink in Mahlprodukten (Mehl und Kleie). Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **80**, 363–386 (1989).
16. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA):* Evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Techn. Rep. Ser. No. 776. World Health Organization, Geneva 1989.
17. *Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR):* Résidus de pesticides dans les produits alimentaires. WHO Techn. Rep. Ser. No. 370. World Health Organization, Geneva 1967.
18. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA):* Evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Techn. Rep. Ser. No. 505. World Health Organization, Geneva 1972.
19. *Louekari, K., Jolkkonen, L.* and *Varo, P.:* Exposure to cadmium from foods, estimated by analysis and calculation – comparision of the methods. Food Add. Contam. **5**, 111–117 (1987).
20. *Rickenbacher, U.:* Toxikologie von Aluminiumverbindungen. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **75**, 69–76 (1984).
21. *Candrian, U.:* Vorkommen und toxikologische Bedeutung von Aluminium in der Nahrung. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **76**, 570–608 (1985).
22. *Wasserversorgung Zürich:* 117. Geschäftsbericht, 1985.
23. *Institut d'hygiène, Laboratoire cantonal de chimie:* Contrôle des denrées alimentaires et de divers objets usuels. Rapport 1984. République et Canton de Genève, Département de la prévoyance sociale et de la santé publique, Genève 1985.
24. *World Health Organization:* Guidelines for drinking water quality, Vol. 1 and 2. World Health Organization, Geneva 1984.
25. *Hadorn, H.:* Studien über das Vorkommen des Aluminiums in Naturprodukten und in der menschlichen Nahrung. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **38**, 314–353 (1947).

26. *Ministry of Agriculture, Fisheries* and *Food:* Survey of aluminium, antimony, chromium, cobalt, indium, nickel, thallium and tin in food. Food Surveillance Paper No. 15, Her Majesty's Stationary Office, London 1985.
27. *Gorsky, J. E., Dietz, A. A., Spencer, H.* and *Osis, D.:* Metabolic balance of aluminium studied in six men. J. Clin. Chem. **25**, 1739–1743 (1979).
28. *Treier, S.* und *Kluthe, R.:* Aluminiumgehalte in Lebensmitteln. Ernährungs-Umschau **35**, 307–312 (1988).
29. *Treptow, H.* und *Askar, A.:* Ernährungsbedingte Aufnahme von Aluminium durch die Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. Ernährungs-Umschau **34**, 364–367 (1987).
30. *State Supervisory Public Health Service:* Suveillance programme "man and nutrition". Results upto and including spring 1986. State Supervisory Public Health Service, Rijswijk 1987.
31. *Shiraishi, K., Yamagami, Y, Kamesha, K.* and *Kawamura, H.:* Mineral contents in model diet samples for different age groups. J. Nutr. Sci. Vitaminol. **34**, 55–65 (1988).
32. *Nielson, F. H.:* Other elements. In: Mertz, W., Trace elements in human and animal nutrition, Vol. 2, 5th ed., pp 415–463. Academic Press, London 1986.
33. *Iskander, F. Y, Bauer, T. L.* and *Klein, D. E.:* Determination of 28 elements in American cigarette tobacco by neutron-activation analysis. Analyst **111**, 107–109 (1986).
34. *Gibson, R. S.* and *Scythes, C. H.:* Chromium, selenium, and other trace element intakes of a selected sample of Canadian premenopausal women. Biol. Trace Element Res. **6**, 105–116 (1984).
35. *Clemente, G. F., Rossi, L. C.* and *Santaroni, G. P.:* Trace element intake and excretion in the italian population. J. Radionanal. Chem. *37*, 549–558 (1977).
36. *Anonym:* Europäischer Absatzmarkt für Flammschutzmittel. Swiss Chem **8**, 14 (1986).
37. *Ellen, G.:* Dietary studies in the Netherlands: duplicate portion approach. EC Workshop on total diet studies, Zeist, 9–11 November 1987.
38. *Seiler, H. G., Sigel, H.* and *Sigel, A. (eds):* Handbook on toxicity of inorganic compounds. Marcel Dekker, New York, Basel 1988.
39. *Knezevic, G.:* Schwermetalle in Lebensmitteln. 3. Über den Gehalt an Arsen in Rohkakao und in Kakao-Halb- und -Fertigprodukten. Dtsch. Lebensm. Rdsch. **79**, 232–233 (1983).
40. *Kantonales Laboratorium Basel-Stadt:* Jahresbericht für das Jahr 1986, S. 33. Kantonales Laboratorium Basel-Stadt, Basel 1987.
41. *Knezevic, G.:* Metallgehalte in Marzipan- bzw. Persipanmassen. Zucker, Süsswaren. Wirtschaft **39**, 162 (1986).
42. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA):* Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. WHO-Food Additives Series No 18, pp 176–202. World Health Organization, Geneva 1983.
43. *World Health Organization:* Arsenic. Environmental Health Criteria No 18. World Health Organization, Geneva 1981.
44. *Michels, S.:* Natürliches Vorkommen von Arsen in Lebensmitteln. Wiss. Umwelt Nr. 3/4, 118–122 (1986).
45. *Burow, M., Stoeppler, M.* und *Eschnauer, H.:* Arsen in deutschen und ausländischen Weinen. Dtsch. Lebensm. Rdsch. **84**, 16–19 (1988).
46. *Puttemans, D.* and *Massart, L.:* Solvent extraction procedures for the differential determination of arsenic (V) and arsenic (III) species by electrothermal atomic absorption spectrometry. Anal. Chim. Acta **141**, 225–232 (1982).

47. *Schelenz, R.* (Hrsg.): Essentielle und toxische Inhaltsstoffe in der täglichen Gesamtnahrung: Bericht der Forschungsanstalt für Ernährung Nr. BFE-R-83-2. Bundesforschungsanstalt für Ernährung, Karlsruhe 1983.
48. *Buchet, J. P., Lauwerys, R., Vandevoorde, A.* and *Pycke, J. M.:* Oral daily intake of cadmium, lead, manganese, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium. A duplicate meal study. Food Chem. Toxicol. **21**, 19–24 (1983).
49. *Buxtorf, U. P., Hegersweiler, P.* und *Herrmann, A.:* Gehalte an Schwermetallen in tierischen Lebensmitteln: Nieren und Meeresfrüchte. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **74**, 93–98 (1983).
50. *Lawrence, J. F., Michalik, P., Tam, G.* and *Conacher, H. B. S.:* Identification of arsenobetaine and arsenocholine in Canadian fish and shellfish by high-performance liquid chromatography with atomic absorption detection and confirmation by fast atom bombardment mass spectrometry. J. Agric. Food Chem. **34**, 315–319 (1986).
51. *Kampe, W.:* Arsenzufuhr mit den fünf Nahrungsmittelgruppen des Gesamtverzehrs. Befunde von Total-diet-studies. Ernährungs-Umschau **33**, 111–115 (1986).
52. *Lee, T. Ch., Tanaka, N., Lamb, P. W., Glimer, T. M.* and *Barret, J. C.:* Induction of gene amplification by arsenic. Science **241**, 79–81 (1988).
53. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA):* Evaluation of certain food additives and contaminants. WHO Techn. Rep. Ser. No. 696. World Health Organization, Geneva 1983.
54. *Gostomski, F. E.:* Risk assessment for arsenic. In: Lindberg, S. E. and Hutchinson, T. C. (eds), Heavy metals in the environment: international conference, New Orleans, September 1987, Vol. 2, pp 8–10. CEP Consultants Ltd, London 1987.
55. *Senften, H.:* Arsen als Spurenelement in Wasser. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **64**, 152–170 (1973).
56. *Chana, B. S.* and *Smith, N. J.:* Urinary arsenic speciation by high-performance liquid chromatography/atomic absorption spectrometry for monitoring occupational exposure to inorganic arsenic. Anal. Chim. Acta **197**, 177–186 (1987).
57. *Nielsen, F. H., Uthus, E. O.* and *Cornatzer, W. E.:* Arsenic possibly influences carcinogenesis by affecting arginine and zinc metabolism. Biol. Trace Element Res. **5**, 389–397 (1983).
58. *Monier-Williams, GW.:* Trace element in food. Chapman and Hall, London 1949.
59. *Ministry of Agriculture, Fisheries and Food.* Survey of lead in food: second supplementary report, Food Surveillance Paper No 10. Her Majesty's Stationary Office, London 1982.
60. *Wagner, K. H.:* The lead content of sulfite yeast. Voeding **16**, 753–759 (1955).
61. *Högl, O., Tardent, A.* und *Sulser, H.:* Bleigehalte in Lebensmitteln und Wasser. In: Bericht der Eidg. Bleibenzinkommission an den Bundesrat über ihre Tätigkeit im Zeitraum 1947–1960. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **52**, 188–191 (1961).
62. *Högger, D.* und *Rosenmund, H.:* Bleibestimmungen in Blut verschieden exponierter Personengruppen. In: Bericht der Eidg. Bleibenzinkommission an den Bundesrat über ihre Tätigkeit im Zeitraum 1947–1960. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **52**, 184–188 (1961).
63. *Lauber, E.:* Bleibestimmung im Blut (Dithizon-Methode). In: Bericht der Eidg. Bleibenzinkommission an den Bundesrat über ihre Tätigkeit im Zeitraum 1947–1960. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **52**, 232–233 (1961).
64. *Rickenbach, M., Wietlisbach, V., Berode, M.* et *Guillemin, M.:* La plombémie en Suisse en 1985: résultat de l'enquête MONICA. Sozial Prävent. Med. **32**, 87–90 (1987).
65. *Haag, E.:* Beitrag zum Bleigehalt des Blutes bei der schweizerischen Bevölkerung unter Berücksichtigung der Exposition im Strassenverkehr sowie im Vergleich zu Bleiarbeitern. Diss. Universität Zürich, 1975.

66. *Kumpulainen, J., Mutanen, M., Paakki, M.* and *Lehto, J.:* Validity of calculation methods in estimating element mineral content. Vår Föda Suppl. 1/87, 75–82 (1987).
67. *Claeys-Thoreau, F., Thiessen, L., Bruaux, P., Ducoffre, G.* and *Verduyn, G.:* Assessment and comparison of human exposure to lead between Belgium, Malta, Mexico and Sweden. Int. Arch. Occup. Environ. Health **59**, 31–41 (1987).
68. *Bortoli, A., Fazzin, G., Marchiori, M., Trabuio, G.* and *Zotti, S.:* High levels of Pb-B and Cd-B induced by alcohol and smoke. In: Lekkas, T. D. (ed.), Heavy metals in the environment: international conference, Athens, September 1985, Vol. 1, pp 439–441. CEP Consultants Ltd, Edinburgh 1985.
69. *Grandjean, P., Olsen, N. B.* and *Hollnagel, H.:* Influence of smoking and alcohol consumption on blood lead levels. Int. Arch. Occup. Environ. Health **48**, 391–397 (1981).
70. *Elinder, C. G., Friberg, L., Lind, B., Nilsson, B., Svartengren, M.* and *Overmark, I.:* Decreased blood lead levels in residents of Stockholm for the period 1980–1984. Scand. J. Work Environ. Health **12**, 114–120 (1986).
71. *Grobler, S. R., Rossouw, R. J.* and *Maresky, L. S.:* Blood lead levels in a remote, unpolluted rural area in South Africa. S. Afr. Med. J. **68**, 323–324.
72. *Annest, J. L., Pirkle, J. L., Makuc, D., Neese, J. W., Bayse, D. D.* and *Kovar, M. G.:* Chronological trend in blood lead levels between 1976 and 1980. New Engl. J. Med. **308**, 1373–1377 (1983).
73. *Skerfving, S., Schütz, A.* and *Ranstam, J.:* Decreasing lead exposure in swedish children, 1978–84. Sci. Total Environm. **58**, 225–229 (1986).
74. *Englert, N., Krause, Ch., Thron, H. L.* and *Wagner, M.:* Studies on lead exposure of selected population groups in Berlin. Trace Elements in Medicine **4**, 112–116 (1987).
75. *Huel, G., Boudène, C., Jouan, M.* and *Lazar, P.:* Assessment of exposure to lead of the general population in the French community through biological monitoring. Int. Arch. Occup. Environ. Health **58**, 131–190 (1986).
76. *Egli, F.:* Tourismus und Bleiintoxikation. Der informierte Arzt. Gazette Medicale (Basel) **6**, 51–59 (1983).
77. *Boillat, M. A.:* Persönliche Mitteilung, 1985.
78. *Anonym:* FDA to propose 0.1 p. p. m. action level for lead in holloware. Food Chem. News April 18, 41–42 (1988).
79. *Blanco, C., Rebollo, C.* and *Lopez Ruiz B.:* Study on transfer of heavy metals to foods due to use of ceramic containers. Alimentaria No 169, 65–70 (1986) [nach FSTA **19** (12), 18 (1987)].
80. *Rieder, K.* und *Müller, U.:* Bleiabgabe von Souvenir-Keramikgeschirr. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **74**, 160–164 (1983).
81. *Lynam, D. R., Hughmark, G. A., Fort, B. F. Jr.* and *Hall C. A.:* Blood lead concentrations and gasoline lead usage. In: Heavy metals in the environment: international conference, Heidelberg, September 1983, Vol. 1, pp 417–424. CEP Consultants Ltd, London 1983.
82. *Zimmerli, B.:* Betrachtungen zur Festlegung und Bedeutung gesetzlicher Normen für potentiell gesundheitsgefährdende Stoffe in Lebensmitteln. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **77**, 473–498 (1986).
83. *Zimmerli, B., Candrian, U.* und *Schlatter, Ch.:* Vorkommen und toxikologische Bedeutung von Nickel in der Nahrung. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **78**, 344–396 (1987).
84. *Watanabe, T., Koizumi, A., Fujita, H., Kumai, M.* and *Ikeda, M.:* Dietary cadmium intakes of farmers in nonpolluted areas in Japan, and the relation with blood cadmium levels. Environm. Res. **37**, 33–43 (1985).

85. *Zimmerli, B.:* Zur Cadmiumbelastung der Schweizer Bevölkerung durch Zigarettenrauch. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **76**, 515–530 (1985).
86. *Friberg, L.* and *Vahter, M.:* Assessment of exposure to lead and cadmium through biological monitoring: results of a UNEP/WHO global study. Environm. Res. **30**, 95–128 (1983).
87. *Evers, U., Brockhaus, A., Freier, I., Jermann, E.* and *Dolgner, R.:* Exposure to cadmium of the West-German population – results of biological monitoring studies 1980–1986. In: Stöppler, M. and Piscator, M. (eds), Cadmium. Environmental toxin serie, Vol. 2, pp 93–113. Springer, Berlin 1988.
88. *State Supervisory Public Health Service:* Surveillance programme "man and nutrition». Results upto and including spring 1980. State Supervisory Public Health Service, Rijswijk 1983.
89. *Kantonales Laboratorium Basel-Stadt.* Cadmium und andere Schwermetalle in der menschlichen Niere. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **74**, 310–312 (1983).
90. *Friberg, C.:* Cadmium and the kidney. Environ. Health Perspect. **54**, 1–11 (1984).
91. *Kjellström, T., Elinder, C. G.* and *Friberg, L.:* Conceptual problems establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. Environm. Res. **33**, 284–295 (1984).
92. *Ellis, K. J., Yuen, K., Yasumura, S.* and *Cohn, S. H.:* Dose-response analysis of cadmium in man: body burden vs kidney dysfunction. Environm. Res. **33**, 216–226 (1984).
93. *Klooker, P.* and *Ritz, E.:* Cadmium-induced renal damage: fact and fiction. Trace Element in Medicine **3**, 67–71 (1986).
94. *Zimmerli, B.* und *Bosshard-Baer, E.:* Zur Gesundheitsgefährdung durch Cadmium. Bulletin BAG Nr. 7 (24. Februar) 98–112 (1984).
95. *McKenzie-Parnell, J. M., Kjellström, T., Sharma, R. P.* and *Robinson, M. F.:* Unusually high intake and fecal output of cadmium, and fecal output of other trace elements in New Zealand adults consuming dredge oysters. Environm. Res. **46**, 1–14 (1988).
96. *Svartengren, M., Elinder, C. G., Friberg, L.* and *Lind, B.:* Distribution and concentration of cadmium in human kidney. Environm. Res. **39**, 1–7 (1986).
97. *Ganrot, P. O.:* Metabolism and possible health effects of aluminium. Environm. Health Perspect. **65**, 363–441 (1986).
98. *Chen, C. J., Wu, M. M., Lee, S. S., Wang, J. D., Cheng, S. H.* and *Wu, H. Y.:* Atherogenicity and carcinogenicity of high arsenic artesian well water. Multiple risk factors and related malignant neoplasms of blackfoot disease. Arteriosclerosis **8**, 452–460 (1988).
99. *Fox, M. R. S.:* Nutritional factors that may influence bioavailability of cadmium. J. Environm. Quality **17**, 175–180 (1988).
100. *Sharma, R. P., Kjellström, T.* and *McKenzie, J. M.:* Cadmium in blood and urine among smokers and non-smokers with high cadmium intake via food. Toxicology **29**, 163–171 (1983).
101. *Chmielnicka, J.* and *Cherian, M. G.:* Environmental exposure to cadmium and factors affecting trace-element metabolism and metal toxicity. Biol. Trace Elem. Res. **10**, 253–262 (1986).
102. *Chisaka, H., Tanizaki, Y.* and *Nagatsuka, S.:* Studies of tin and other poisonous trace elements in canned juices by neutron activation analysis. Radioisotopes **22**, 247–248 (1973).
103. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA):* Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants, Food Add. Ser. No 21, pp 223–255. Cambridge University Press, Cambridge 1987.

104. *International Agency for Research on Cancer (IARC):* IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans (some metals and metallic compounds), Vol. 23, pp. 39–141. IARC, Lyon 1980.
105. *International Agency for Research on Cancer (IARC):* IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Suppl. 4, pp 50–51. IARC, Lyon 1982.
106. *Rafel, Yu. B., Popov, Yu. P.* and *Zakusilova, R. M.:* Accumulation of antimony in farm products. Voprosy Pitaniya **5**, 65–68 (1985).
107. *Frenk, E.:* Dermatologische Abteilung des Universitätsspitals Lausanne, persönliche Mitteilung, April 1989.
108. *Elinder, C. G., Lind, B., Nilsson, B.* and *Oskarsson, A.:* Wine – an important source of lead exposure. Food Add. Contamn. **5**, 641–644 (1988).
109. *Jorhem, L., Mattsson, P.* and *Slorach, S.:* Lead in table wines on the Swedish market. Food Add. Contamn. **5**, 645–649 (1988).
110. *Brunner, H. R.:* Jungweinpflege 1987/88. Schweiz. Z. Obst- und Weinbau **123**, 689–691 (1987).
111. *Eschnauer, H.:* Spurenelemente und Ultra-Spurenelemente in Wein. Naturwiss. **73**, 281–290 (1986).
112. *Woidich, H.* und *Pfannhauser, W.:* Antimonbestimmungen in biologischen Materialien und Umweltproben mittels Atomabsorptionsspektralphotometrie. Die Nahrung **24**, 367–371 (1980).
113. *Davies D. J. A.* and *Bennett, B. G.:* Exposure commitment assessments of environmental pollutants. Vol. 3, MARC-Report No 30. Chelsea College, London 1983.
114. *Friberg, L., Nordberg, G. F.* and *Vouk, V. B. (eds):* Handbook on the toxicology of metals, Vol. 2. Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford 1986.
115. *Dömling, H. J.* und *Fecher, P.:* Elementabgaben aus Bedarfsgegenständen mit silikatischen Oberflächen. 1. Emailliertes Geschirr. Dtsch. Lebensm. Rdsch. **80**, 48–50 (1984).
116. *Lüdersdorf, R., Fuchs, A., Mayer, P., Skulsuksai, G.* and *Schäcke, G.:* Biological assessment of exposure to antimony and lead in the glass-producing industry. Int. Arch. Occup. Environ. Health **59**, 469–474 (1987).
117. *Tjell, J. Ch., Hovmand, M. F.* and *Mosbaek, H.:* Atmospheric lead pollution of grass grown in background area in Denmark. Nature **280**, 425–426 (1979).
118. *Finnegan, M. M., Retting, S. J.* and *Orvig, C.:* A neutral water-soluble aluminium complex of neurological interest. J. Am. Chem. Soc. **108**, 5033–5035 (1986).
119. *Kantonales Laboratorium Basel-Stadt:* Jahresbericht 1988, S. 107. Kantonales Laboratorium Basel-Stadt, Basel 1989.
120. *Schaufelberger, F. A.:* Arsen und das «Arsenpanorama» der Walliser Alpen. Neue Zürcher Zeitung Nr. 14 vom 18. Januar 1989, S. 77 (Beilage Forschung und Technik).
121. *Wiersma, D., van Goor, B. J.* and *van der Veen, N. G.:* Cadmium, lead, mercury, and arsenic concentrations in crops and corresponding soils in The Netherlands. J. Agric. Food Chem. **34**, 1067–1074 (1986).
122. *Shannon, Rl.* and *Strayer, D. S.:* Arsenic-induced skin toxicity. Human. Toxicol. **8**, 99–104 (1989).
123. *Greger, J. L.:* Aluminium and tin. Wld. Rev. Nutr. Diet. **54**, 255–285 (1987).
124. *Van Dokkum, W., DeVos, R. H., Muys, Th.* and *Wesstra, J. A.:* Minerals and trace elements in total diets in the Netherlands. Brit. J. Nutr. **61**, 7–15 (1989).
125. *Kido, T., Nogwa, K., Yamada, Y., Honda, R., Tsuritani, I., Ishizaki, M.* and *Yamaya, H.:* Osteopenia in inhabitants with renal dysfunction induced by exposure to environmental cadmium. Int. Arch. Occup. Environ. Health **61**, 271–276 (1989).

126. *Nogawa, K., Honda, R., Kido, T., Tsuritani, I., Yamada, Y., Ishizaki, M.* and *Yamaya, H.:* A dose-response analysis of cadmium in the general environment with special reference to total cadmium intake limit. Environm. Res. **48**, 7–16 (1989).
127. *Varo, P.:* Heavy metals in Finnish cereal products and diet. Developm. Food Sci. **5B**, 1167–1172 (1983). (Proc. 7th World Cereal and Bread Congress, Prague, 1982).
128. *Dabeka, R. W., McKenzie, A. D.* and *Lacroix, G. M. A.:* Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study. Food Add. Contam. **4**, 89–102 (1987).
129. *Korenaga, T.:* Atomic-absorption spectrometric determination of trace amounts of arsenic in acrylic fibres containing antimony oxide with solvent extraction and arsine generation. Analyst **106**, 40–46 (1981).

Dr. R. Knutti
Institut für Toxikologie der
Eidg. Technischen Hochschule
und der Universität Zürich
CH-8603 Schwerzenbach

neue Anschrift:
Arbeitsärztl. Dienst BIGA
Kreuzstrasse 26
CH-8008 Zürich

Dr. B. Zimmerli
Dr. Elisabeth Bosshard
Bundesamt für Gesundheitswesen
Abteilung Lebensmittelkontrolle
Postfach
CH-3000 Bern 14