

Beryllium

Chemische Formel:

Be

Beschaffenheit:

Beryllium ist ein silberweißes, sehr hartes Leichtmetall von außerordentlicher Korrosionsbeständigkeit.
Atomgewicht: 9,01;

Schmelzpunkt: 1285 +/-5 °C;

Siedepunkt 2970 °C;

Dichte: 1,848 kg/l (20 °C);

Wertigkeit: +2

Vorkommen:

Beryllium wird vor allem als Beryllialuminiumsilikat (unter anderem in Edelsteinen) gewonnen. Weitere Berylliumverbindungen sind Nitrate und Sulfate, Oxide, Hydroxide, Fluoride.

Tab. 1: Berylliumkonzentrationen

Boden (normale Konzentrationen)	<1-15 mg/kg
kontaminierte Böden (Umgebung von Schmelzen und Kohlekraftwerken)	15-50 mg/kg (→ Kabata- → Pendias, → Pendias 1984)
Wasser (normale Konzentration)	im Bereich µg/l (→ Reeves 1979)
Kohle	bis 3 mg/kg (→ Reeves 1979, → Hamilton 1979)
Erdöl	4 µg/l
Luft (gemessen in amerikanischen Städten)	0,3 bis 3 ng/m ³ (→ Reeves 1979)
Pflanzen (Trockensubstanz)	0,001-0,4 mg/kg
(Asche)	<2-100 mg/kg
Lebensmittel (mg/kg Trockensubstanz)	
(→ Petzow, → Zorn 1974)	
Knäckebrötchen	0,12
Reis, geschält	0,08
Kopfsalat	0,33
Tomaten	0,24
Kartoffeln	0,17
Wein	0,3 µg/l (→ Eschnauer 1986)

Verwendung:

Als leichte nichtrostende Metallegierung findet Beryllium Verwendung bei Bau und Herstellung von Flugzeugen, Raketen, Schiffsschrauben, Reaktoren, Uhren, Computern, Transistoren, chirurgischen und anderen Instrumenten, als Oxide wird es für Zündkerzen, Isoliermaterial und als Moderator in Atomreaktoren, als Salze zur Glasherstellung und als Katalysator verwendet.

Silikate wurden früher für Leuchtröhren verwendet (➔ [Reeves 1979](#), ➔ [Neumüller 1973](#), ➔ [Stockinger 1981](#)).

Wirkungscharakter:

Beryllium hemmt bereits in geringer Konzentration viele Enzyme, insbesondere die alkalische Phosphatase. Es stört die DNS-Replikation. Die Berylliumproteinkomplexe lösen in vivo eine zelluläre Immunantwort aus, so daß sich die chronische Berylliumerkrankung als Antigen-Antikörper-Reaktion deuten läßt, ausgelöst durch eine Funktionsstörung der Nebennierenrinde, die zu einer Mobilisierung von Beryllium aus Skelett und Lunge führt (→ Reeves 1979, → Stockinger 1981).

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme:

Beryllium wird langsam resorbiert, entweder über die Haut oder nach oraler Aufnahme. Für die akute Vergiftung ist die Inhalation von Bedeutung.

Verteilung:

Beryllium wird hauptsächlich im Knochen eingelagert, in geringeren Mengen auch in die Niere und in die Zellen des retikuloendothelialen Systems von Leber, Milz und Lymphknoten. Nach Inhalation verbleiben unlösliche Verbindungen größtenteils in der Lunge.

Ausscheidung:

Die Ausscheidung erfolgt rascher als die Aufnahme, vor allem über den Stuhl, nach i.m.-Applikation auch über die Niere.

Toxizität:

- Normaler Blut- und Urinspiegel: < 1 µg/l (→ Reeves 1979)
- beim Menschen gelten bei Inhalation als akut toxisch:
 - 0,1-0,5 mg Beryllium/m³ bei Berylliumsulfat
 - 1-3 mg Beryllium/m³ bei niedrig gebranntem Oxid
 - 30 mg Beryllium/m³ bei hochgebranntem Oxid (→ Reeves 1979)

Bei chron. Vergiftungen besteht keine Dosisabhängigkeit, meist wird sie jedoch erst durch 0,1 mg/m³ Beryllium, bei den Nachbarschaftsfällen auch schon durch 100 ng/m³ (→ Henschler 1978) ausgelöst, Streßreaktionen wirken begünstigend bei der Manifestation chronischer Vergiftungen.

- Im Tierversuch ist Beryllium kanzerogen. Berylliumverbindungen sind bei Inhalation und parenteraler Gabe hochtoxisch.
- LD₅₀ Maus i.v.:
 - Be(NO₃)₂ 7,5 mg/kg
 - BeCl₂ 2,25 mg/kg
 - BeF₂ 1,75 mg/kg
 - BeSO₄ 0,5 mg/kg
- LD₅₀ Maus per os:
 - BeF₂ 100 mg/kg
- Beim Menschen wurden bei bestehender Berylliose Fälle von Lungenkrebs beobachtet (deshalb keine MAK-Werte).

Erkrankungen beim Menschen kamen vor allem durch Staubinhalation zustande, außerdem durch Einwirkung löslicher Salze auf die Haut und durch Eindringen von berylliumhaltigem Material in die Haut bei Verletzungen. Bei Inhalation führen wasserlösliche Salze eher zu akuten Atemwegserkrankungen, unlösliche Verbindungen eher zu chronischen.

Symptome:

Betroffen sind die Lunge durch Inhalation berylliumhaltigen Staubes oder Rauches, z.B. nach beruflicher Exposition, sowie die Haut durch direkten Kontakt:

Lunge:

- a) Die akute Erkrankung ist dosisabhängig (siehe Toxizität). Nach ausgeprägter Exposition droht das schwere, toxische Lungenödem. Die löslichen Salze führen zur Entzündung des gesamten Respirationstraktes mit Rhinitis, Pharyngitis, Tracheitis, Bronchitis. Innerhalb von 3 Tagen kann es zur fulminanten Pneumonie kommen (meist ohne Fieber) mit Kurzatmigkeit, Zyanose, Tachypnoe, Tachykardie. Selten sind eitriges Sputum und Hämoptoe sowie Pneumothorax. Die unlöslichen Salze führen ebenfalls zur Pneumonie. Vereinzelt wurden bei akuten Erkrankungen Todesfälle beobachtet.
- b) In ca. 10% entsteht aus der akuten Erkrankung die chronische. Die Berylliose kann jedoch auch nach jahrelangem symptomfreien Intervall entstehen. Die Entstehung ist dabei von Dosis und Expositionsdauer unabhängig. Symptome sind trockener Husten und Dyspnoe sowie Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Schwäche, Schmerzen. Es handelt sich bei der Berylliose um eine restriktive Ventilationsstörung, die ohne Behandlung progressiv verläuft. Komplikationen sind Cor pulmonale und Herzversagen sowie Pneumothorax und berylliumhaltige Nierensteine. Laborchemisch findet sich Hyperkalziurie ohne Hyperkalziämie (wichtig zur Differentialdiagnose zur Sarkoidose) sowie Azidose und erniedrigter Sauerstoffpartialdruck. Differentialdiagnostisch ist neben der Sarkoidose an andere Lungenerkrankungen, wie z.B. Metastasen, Tuberkulose, Mykosen, Silikose und andere Pneumokoniosen, zu denken.

Haut und Schleimhäute:

1-2 Wochen nach Kontakt mit wasserlöslichen Berylliumsalzen entsteht eine Kontaktdermatitis mit Rötung, Papeln und Ulzera, die schwer von einer Sarkoidose abzugrenzen ist und im allgemeinen nach circa 2 Wochen ausheilt. Bei Inokulation von Beryllium bilden sich abszedierende Granulome, die erst nach operativer Entfernung des Berylliumkristalls heilen (→ [Kimmerle 1966](#)).

Bei allergischen Reaktionen auf berylliumhaltige Zahnfüllungen oder zahnprothetisches Material treten Metallgeschmack und Brennen im Mund, Schwellung der Zunge und Entzündung der Mundschleimhaut und der Lippen auf (→ [Schönherr](#), → [Pevny 1985](#)).

Nachweis:

Die Abgrenzung der Berylliose von anderen granulomatösen Lungenerkrankungen kann schwierig sein; eventuell hilft der Berylliumnachweis in Biopsiematerial (→ Jones 1986). Zum Nachweis der Berylliumsensibilisierung eignen sich Lymphozytentransformationstest und Leukozytenmigrationshemmungstest; ein Lappchentest sollte unterbleiben: Er sensibilisiert einerseits und kann zur Exazerbation von Berylliumdermatitis und Lungenberylliose führen (→ Reeves 1979).

Zum Berylliumnachweis in Körperflüssigkeiten und -gewebe eignen sich spektrographische Methoden, z.B. Massenspektrometrie (Nachweisgrenze 2-20 pg/Probe), flammenlose Atomabsorptionsspektrophotometrie (Nachweisgrenze 4 pg/Probe, in Körperflüssigkeiten 0,3 ng/ml, in Geweben 0,5 ng/g), Flammenatomabsorptionsspektrophotometrie (Grenze 0,025 µg/ml) und Plasmaemissionsspektroskopie (Grenze 1-8µg/ml). Kolorimetrische und fluorometrische Methoden sind unspezifisch (Anonym, 77,80; → Davis, → Hamilton; → Henschler, → Kuo, → Reeves).

Tab. 1: Nachweis und Grenzwerte für Beryllium

Probenmaterial	Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Serum	2 ml ICP-MS	0,2 µg/l	<0,3 µg/l
Harn	10 ml	0,2 µg/l	<0,8 µg/l
Lebensmittel	0,5 g	10 µg/kg	Pflanzenmaterial: 0,1 mg/kg Kartoffel-NW: <0,17 mg/kg
Hausstaub	0,5 g	10 µg/kg	<325 µg/kg
Luft			TRK: 0,005 mg/m ³
Boden	1 g	10 µg/kg	1-7 mg/kg

Therapie:

- Expositionsstop, Frischluft
- Nach Inhalation: Prophylaxe des Lungenödems mit Dexamethason Spray (Ventolair[®]-Dosier-Aerosol), sowie Ruhigstellung, evtl. Sauerstoffgabe
- Bei der akuten und v.a. bei der chronischen Erkrankung: Cortikoide oral, 15-20 mg/die zu Beginn, zur Dauerbehandlung 2,5-5 mg/die
- zur Therapie allergischer Hauterscheinungen: Cortikoide lokal und parenteral
- bei Ulcus: Exzision (→ Stockinger)

Literatur:

Anonym: Analyt. Methoden der Atomabsorptions-Spektrophotometrie, Bodenseewerke Perkin-Elmer (1977)

Anonym: Standardbedingungen für die Graphitrohrtechnik, Bodenseewerke Perkin-Elmer

Brune, D.: Metal release from dental biomaterials. *Biomaterials* 7, 163-175 (1986)

Davis, B.E. (Ed.): *Applied Soil Trace Elements*, John Wiley & Sons, Chichester/New York/Brisbane/Toronto (1980)

Eschnauer, H.: Spurenelemente und Ultra-Spurenchemie in Wein. *Naturwissenschaften* 73, 281-290 (1986)

Gaubatz, E.: Lungenzysten und posttuberkulöse Resthöhlen-Tuberkulose der Gastarbeiter-Barytose-Asbestose-Berylliose, Georg Thieme, Stuttgart (1966).

Hamilton, E.I.: *The Chemical Elements and Man*, Charles C., Thomas, Springfield/Ill. (1979)

Hansen, K., Stern, R.M.: A survey of metal-induced mutagenicity in vitro and in vivo. *J. Amer. Coll. Toxicol.* 3, 381-430 (1984)

Henschler, D. (Hrsg.): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Beryllium und seine Verbindungen. 6. Lieferung.* Verlag Chemie Weinheim (1978)

Henschler, D. (Hrsg.): *Analyt. Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Band 2: Analysen in biolog. Material. Beryllium-Verbund-Verfahren*, Verlag Chemie, Weinheim (1981)

Jones, Williams, W., Kelland, D.: New aid diagnosing chronic beryllium disease (CBD): laser ion mass analysis (LIMA). *J. Clin. Pathol.* 39, 900-901 (1986)

Kabata-Pendias, A., Pendias, H.: *Trace Elements in Soils and Plants*. CRC Press, Boca Raton 91-94 (1984)

Kimmerle, G.: Beryllium, in Eichler, O., Farah, A., Herken, H., Weich, A.D. (*Handbuch der experimentellen Pharmakologie*, Bd. XXI, Springer, Berlin (1966)

Kosmus, W.: Indirekte polarographische Bestimmung des Berylliums mit Hilfe von Hexamincobaltat (III). *Fresenius Z. Anal. Chem.* 316, 32-34 (1983)

Kuo, C.H., Lin, I.-H., Shik, J.S., Yeh, Y.C.: Determination of Trace Beryllium by GC, *J. Chromatogr. Sci.* 20, 455-460, (1982)

Kurt-schumacher, R.: *Zur Toxikologie des Berylliums*, Inaug. Diss. Düsseldorf (1960)

Lindenschmidt, R.C., Sendelbach, L.E., Witschi, H.P., Price, D.J., Fleming, J., Joshi, J.G.: Ferritin and in vivo beryllium toxicity. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 82, 344-350 (1986)

McGeachin, R.L., Pavord, W.M., Pavord W.C.: Inhibition of various mammalian amylase by beryllium and aluminium, *Biochem. Pharmacol.* 11, 493-498 (1962)

Measures, C.I., Edmond, J.M.: Determination of beryllium in natural waters in real time using electron capture detection gas chromatography. *Anal. Chem.* 58, 2065-2069 (1986)

Neumüller, O.-A.: *Römpps Chemie-Lexikon*. 7. Aufl. Bd. 1. Franckh'sche Verlagshandlung. Stuttgart 350-352 (1973)

Nickles, G.: Trace metal determination by chromatography. *J. Chromatogr.* 313, 129-159 (1985)

- Niemöller, H.K.: Berylliumschäden, in Baader, E.W., Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II/1, Urban & Schwarzenberg, München (1961)
- Petzow, P., Zorn, H.: Zur Toxikologie berylliumhaltiger Stoffe. Chemiker Ztg. 98, 236-241 (1974)
- Reeves, A.L.: In: Friberg, L., G.F. Nordberg, V.B. Vouk (Eds.) - Handbook of the Toxicology of Metals. Elsevier, North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 329-343, (1979)
- Reeves, A.L.: Umweltgefährdung durch Beryllium, Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 2, 46-56 (1974)
- Schönherr, S., Pevny, I.: Berylliumallergie. Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed. 20, 281-286 (1985)
- Schubert, J., Rosenthal M.W.: Chronical approaches of the treatment of beryllium, Arch. Ind. Health 19, 169-178 (1959)
- Seeger, R., Neumann, H.G.: Beryllium. Deutsche Apotheker Zeitung 3, 115 (1984)
- Seeger, R., Neumann, H.G.: Giftlexikon DAV, Stuttgart (1988)
- Stockinger, H.E.: in Clayton, G.D., F.E. Clayton (Ed.): Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition, Vol. 2 A. John Wiley and Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1537-1558 (1981)
- Tepper, L.B.: Beryllium, Crit. Rev. Toxicol. 1, 235-259 (1971/1972)
- Tolot, F.: Toxic effects of beryllium inhalation, in Akcun, G.I., Beale, H.L., Earle, K.V., Moragas Redecilla, A., Rodes de Sisternes, L.: Excerpta Medica Foundation, Amsterdam (1964)