

Chrom

Chemische Formel:

Cr

Beschaffenheit:

Chrom ist ein silberweiß glänzendes, sehr hartes und sehr sprödes Metall, das bei Raumtemperatur sehr widerstandsfähig ist. An feuchter Luft oxidiert Chrom kaum. Es verbrennt erst im Sauerstoffgebläse. In reduzierenden Säuren löst sich Chrom unter Bildung der entsprechenden Salze. Oxidierende Säuren, wie z. B. Salpetersäure, bilden dagegen eine passivierende Deckschicht (»Passivierung«).

Atomgewicht: 51,996; Dichte: 7,18 - 7,20 g/cm³; Schmelzpunkt: 1890°C; Siedepunkt 2200°C; Wertigkeit: 0 bis +wertig (in sauren Lösungen v. a. +3, sonst v. a. +6).

Chrom existiert in allen Oxidationsstufen von -II bis VI, doch sind nur die Verbindungen des drei- und sechswertigen Chroms von praktischer Bedeutung sowie das metallische Chrom. Das natürliche Isotopengemisch besteht hauptsächlich aus ⁵²Cr (Anteil 83,76%), neben drei anderen Isotopen. ⁵¹Cr mit einer Halbwertszeit von 27,8 Tagen ist das stabilste unter den radioaktiven Isotopen.

Chrom(III) ist die unter normalen Bedingungen stabilste Oxidationsstufe. Chrom(III)-Verbindungen sind meist nur bei niedrigen pH-Werten in Wasser löslich. Bei pH-Werten über 5 bis 6 fällt in der Regel Chrom(III)-hydroxid aus. Dreiwertiges Chrom kann jedoch auch stabile Komplexe bilden. So sind etwa Komplexe mit Sulfit (SO²³⁻) auch bei pH-Werten über 9 stabil, falls ein entsprechender Überschuss an Sulfit in der Lösung enthalten ist. Hexaammin-Komplexe [Cr(NH₃)₆]³⁺ sind ebenfalls recht stabil. So kann man frisch gefälltes Chromhydroxid mit einer konzentrierten Ammoniaklösung wieder in Lösung bringen. Auch mit Aminosäuren und Proteinen werden Komplexe gebildet, eine Tatsache, die zum Gerben von Häuten mit Chrom(III)-Verbindungen genutzt wird. Biologisch wichtige organische Komplexe sind neben dem Glukosetoleranzfaktor z. B. Trioxalatochromat(III)-Ionen (→ Merian 1984).

Im Chromat- und Dichromat-Anion ist das Chrom sechswertig. Es wird leicht zum dreiwertigen Chrom reduziert und wirkt daher stark oxidierend. Chromat wird industriell durch Oxidation mit Luftsauerstoff aus Chromeisenstein bei hohen Temperaturen hergestellt und findet als Oxidationsmittel einerseits und als Bestandteil von Pigmenten andererseits weite Verbreitung.

Vorkommen:

Chrom ist ein in der Erde weitverbreitetes, in vielen Mineralien vorkommendes Element. Mit einem Anteil von 0,02% gehört es zu den häufigeren Elementen in der obersten Erdkruste. Außer als Bestandteil von Meteoriten kommt es in der Natur nur in Verbindungen vor. Mit einer durchschnittlichen Konzentration von 200 mg/kg (ppm) steht es an der 21. Stelle in der Liste der nach Häufigkeit geordneten Elemente der Erdkruste. Es ist damit wesentlich häufiger als z. B. Kupfer oder Zink.

Chrom kommt in der Natur hauptsächlich als Chromeisenstein (Chromit), seltener als Rotbleierz (Krokoit) vor. Zur Gewinnung von Chrom dient ausschließlich Chromeisenstein. Andererseits enthalten viele Gesteine und Sedimente 70 bis 90 mg/kg Chrom.

Die bekannten Chromerzlagerstätten sind geographisch sehr ungleich verteilt. 95,1% der abbaubaren Weltreserven befinden sich im südlichen Afrika. Aus dem Erz (jährliche Weltförderungsmenge etwa 7 Mio. t, davon 62% für Ferrochrom) wird das Chrom entweder mit Kohle im Elektroofen direkt zu Ferrochrom reduziert oder mit Luftsauerstoff in der alkalischen Schmelze zum Chromat oxidiert. Im Chromat- und Dichromat-Anion ist das Chrom sechswertig. Ferrochrom ist eine Eisen-Chrom-Legierung mit ca. 60% Chrom, zu deren Herstellung kein reines Chrom benötigt wird; Verbrauch in der BRD jährlich etwa 200 000 t. Reines Chrom (Verbrauch in der Bundesrepublik Deutschland jährlich etwa 1000 t) erhält man durch Reduktion von Chromoxid mit Aluminium (Thermitverfahren) oder durch Elektrolyse oder über Chromiodid.

Chrom aus Abwasser wird in der Kläranlage im Klärschlamm angereichert. Bei der direkten Verwertung des Klärschlammes in der Landwirtschaft sowie bei der Beimischung in Kompostierwerken kommt das Chrom in den Boden. In der Bundesrepublik Deutschland und in Frankreich gelangen jährlich etwa 700 t industrielles Chrom in die Luft und etwa 1000 t in Gewässer (EG Studie, 1973).

Wenn sich das in die Gewässer gelangende Chrom nicht absetzt, kann es ins Meer transportiert werden (jährlich einige hunderttausend Tonnen Chrom), wo es als Kolloid oder echt gelöst eine durchschnittliche Lebensdauer von ca. 11 000 Jahren hat (→ Bowen, 1979), bis es sich endgültig im Sediment absetzt.

Chromabfälle gelangen über den Müll zum Teil auf Deponien und sind dort vor weiterer Verbreitung weitgehend sicher. Bei der Müllverbrennung kann Chrom mit der Flugasche oder als flüchtige Chromverbindung (z. B. als Chromylchlorid) in die Abluft gelangen. Es wird teilweise zu sechswertigem Chrom oxidiert und ist dann aus der Asche leichter auswaschbar, als dies ohne Verbrennung der Fall wäre.

Bei einer Kompostierung des Mülls kommt das darin enthaltene Chrom mit dem Kompost in den Boden.

Im allgemeinen findet man in:

Böden	10	bis	90	mg/kg Chrom
Meerwasser			0,0003	mg/l Chrom
Süßwasser	0,001	bis	0,01	mg/l Chrom
nicht industrieller Atmosphäre	10 ng/m ³ (Bowen, 1979; Baetjer et al., 1974)			
Bächen und Flüssen		bis	10	mg/l Chrom
Trinkwasser ausnahmsweise		bis	25	mg/l Chrom
Atmosphäre von Industriestädten		bis 70 ng/m ³		
Abgasen von Kohlefeuerungen		bis 2 mg/m ³ (→ Baetjer, et al., 1974)		

Pflanzen:

Pflanzen enthalten 0,02 bis 14 mg/kg Chrom (bezogen auf Trockengewicht). Auch in Flechten und Moosen treten erhöhte Chrommengen auf.

Die Aufnahme von Chrom(III) aus dem Boden hängt stark von der Art der Pflanzen ab, auch innerhalb der verschiedenen Pflanzenteile bestehen große Unterschiede (→ Sykes et al., 1981). Cary et al. (1977a) fanden einen ähnlichen Transportmechanismus von Eisen und Chrom in der Pflanze und die Erleichterung des Chromtransports in der Pflanze bei Eisenmangel (→ Peterson und → Gierling, 1981).

Die Frage der Bioverfügbarkeit des Chroms für Pflanzen im Boden ist nicht geklärt. Herfeld (1974) nimmt an, daß Chrom aus Gerbereiabfällen durch Verolung mit der Zeit immer unlöslicher wird. Fenke (1977) konnte keine wesentliche Veränderung der Löslichkeit von Chrom im Boden zwischen 5 und 12 Monaten nach Chromzugabe feststellen (Ammoniumacetat-Extrakt).

Auf Grund des Ionenradius vermutet Andersson (1977) die Fixierung von Chrom nach einiger Zeit in der Tonfraktion des Bodens. Durch Verwitterung kann das Chrom aber wieder freigesetzt werden. Der erhöhte Chromgehalt in Pflanzen auf natürlichen, jahrmillionen alten Serpentinböden zeigt, daß ein gewisser Teil des Chroms im Boden immer pflanzenverfügbar bleibt (→ Sticher, 1978 und 1980).

Die Frage, welche Chromkonzentrationen im Boden das Pflanzenwachstum schädigen, hängt eng mit dessen Bioverfügbarkeit für Pflanzen zusammen. Leider sind alle bekannt gewordenen Untersuchungen höchstens ein bis zwei Jahre nach der Chromzugabe erfolgt. Zu diesem Zeitpunkt ist jedoch noch keineswegs ein Gleichgewicht erreicht. Zur Beurteilung einer Umweltgefährdung durch Chrom ist aber in erster Linie das langfristige Verhalten von Interesse. Erfahrungen mit Serpentinböden haben geringe Aussagekraft, da die dort beobachtete Schädigung der Pflanzen durch hohe Gehalte an Nickel bewirkt wird (→ Sticher, 1980). Trotzdem geben die vorhandenen Arbeiten gewisse Hinweise. Braun (1974) und Sykes et al. (1981) fanden auch unter ungünstigen Bedingungen keine Schäden der Pflanzen bis zu einer Chromkonzentration im Boden von 500 mg/kg. Kalk und Phosphatgaben verringern die Empfindlichkeit der Pflanzen gegen Chrom. Shivas (1980b) fand bei Rhabarber und Geranium keine Schädigung bei Chromgehalten im Boden von 6000 mg/kg und noch höheren Werten. Trotz zum Teil sehr hoher Chromgaben wurden allgemein sehr geringe Chromgehalte in den eßbaren Pflanzenteilen gefunden. Spinat hatte die höchsten Werte bis zu 23 mg/kg (bezogen auf Trockensubstanz) (→ Kick und → Braun, 1977). Andere Pflanzen zeigten jedoch wesentlich niedrigere Chromgehalte; so wurde im Korn von Winterroggen unter analogen Bedingungen ein maximaler Gehalt von 0,5 mg/kg gefunden.

Der beste Indikator für die Pflanzenverfügbarkeit von Chrom wäre die Chromaufnahme durch die Pflanzen. Bei den meisten erwähnten Arbeiten wurde diese zwar gemessen, richtig systematische Untersuchungen der Chromaufnahme von mindestens einer Pflanzenart aus verschiedenen Böden mit verschiedenen Chromgaben und unterschiedlicher Dauer zwischen Chromgabe und eigentlichem Versuch sind bis jetzt keine bekannt geworden. Solche Versuche sind zwar sehr aufwendig, würden aber wesentlich zuverlässigere Resultate bringen als die Bestimmung der »Pflanzenverfügbarkeit« mit verschiedenen chemischen Extraktionsmitteln.

Der Transport von der Wurzel über die Pflanze in die Blätter erfolgt sehr langsam, wobei vor allem die Aufnahme durch die Gefäße erschwert ist (→ Peterson und → Gierling, 1981). Bei Pflanzen, die verstärkt Chrom aufnehmen - z. B. Kohlarten - scheinen Trioxalatochromat(III)-Ionen besser transportierbar zu sein (→ Peterson und → Gierling, 1981). Durch sechswertiges Chrom geschädigte Pflanzen enthalten in Stengeln und Blättern nicht mehr Chrom, da die Schädigung bereits an den Wurzeln eintritt (→ Peterson und → Gierling, 1981).

Die Möglichkeit, daß Chrom(III) zu Chrom(VI) oxidiert wird und dann in die Zellen eindringen kann, ist nicht immer auszuschließen. So zeigten Barlett und James (1979), daß bestimmte Böden Chrom(III)-chloridlösungen in kurzer Zeit oxidieren können, wobei die Chrom(VI)-Konzentration nach 24 Stunden wieder langsam abnahm. Sie fanden maximal 30 mg/kg Chrom(VI) im Boden. Cary et al. (1977b) vermuten, daß die Chromaufnahme durch die Wurzeln von Pflanzen in erster Linie über Chrom(VI) erfolgen könnte. Shivas (1980a) stellt die Oxidation von Chrom(III) z. B. in Chromlederabfällen durch Luftsauerstoff bei 40°C bis 50°C und einem pH-Wert über 7 innerhalb einiger Wochen zu Chrom(VI) fest. In Chromlederabfällen können bis zu 100 mg/kg Chrom(VI) vorkommen. Einige Versuche zeigten keine Oxidation von Chrom(III) in verschiedenen humusreichen Böden, auch nicht nach einer Erhöhung des pH-Wertes mit Kalk und Zusatz von Mangan. Allerdings konnte in einem

Gemisch aus Chromlederstaub mit expandiertem Vermiculit (einem porenreichen Magnesium-Aluminium-Silicat) bei pH 8 bis 8,5 nach 5 Wochen bei 95% relativer Luftfeuchtigkeit und 29°C eine Chrom(VI)-Konzentration von 0,5 bis 2,1 mg/kg Chrom(VI) (bezogen auf Trockensubstanz) festgestellt werden. Bei einem humusarmen, stark lehmigen Boden konnten unter obigen Bedingungen Werte von 0,1 bis 2,1 mg/kg abhängig vom pH-Wert (zwischen 7,4 und 8,0) und Manganzugabe ermittelt werden. Im humusfreien Lehm trat unter diesen Bedingungen keine Oxidation auf.

Tiere und Menschen:

Für die Ernährung von Tieren und Menschen kommt es darauf an, in welcher Form Chrom vorliegt. Biologisch aktives Chrom findet man in nicht raffiniertem Zuckerrohr- und Zuckerrübensaft, in Weizenkeimen, in schwarzem Pfeffer und in Bierhefe, die somit zur Vermeidung von Mangelerscheinungen nützlich sind (→ Kieffer, 1979). Früchte enthalten besonders wenig Chrom (→ Peterson und → Girling, 1981).

Chromgehalt	Meeresfische	0,03	bis	2 mg/kg (Trockengewicht)
	Säugetiermuskeln	0,002	bis	0,8 mg/kg
	Säugetierknochen	0,1	bis	30 mg/kg (→ Bowen, 1979)

Auch in tierischen Nahrungsmitteln ist Chrom unterschiedlich biologisch verfügbar. Höchste Mengen an biologisch aktivem Chrom findet man in Leber und Käse (→ Kieffer, 1979). Der Körper eines erwachsenen Menschen enthält etwa 5 bis 20 mg Chrom (→ Kieffer, 1979). Erhöhte Konzentrationen findet man in Milz und Leber. Der Tagesbedarf des Menschen dürfte etwa 0,01 bis 0,04 mg organisch komplex gebundenes Chrom oder etwa 0,1 bis 0,3 mg anorganisches Chrom betragen (→ Kieffer, 1979).

Vorkommen von Chromverbindungen:

Als Zahmetall in Prothesen, Brückendrähnen, Zahnspangen

Chromium(VI)-oxid, Chromiumtrioxid, Chromsäure(anhydrid), Acidum chromicum: med. je nach Konzentration als adstringierendes, desodorierendes bzw. oxidierendes (3 - 5%) oder (warzen)verätzendes Mittel (20 - 30%); technisch als Oxidations- und Ätzmittel (z. B. im graphischen Gewerbe).

Chromium(III)-sulfat, Chromalaune: Als Beizen in Chromgerbereien sowie im Zeugdruck, in Färbereien, zur Katalysatorherstellung usw.; weit weniger toxisch als Kaliumdichromat (s. unten).

Ammonium-, Alkali- und Erdalkalichromate und -dichromate: Als Beiz-, Oxidations- und Textilhilfsmittel, insbesondere

Kaliumdichromat, chromsaures Kali, Chromkali: Industrielle Verwendung z. B. zur Füllung galvanischer Elemente, als Holzbeize, in Gerbereien, Verchromungsbetrieben, zur Herstellung von Chromfarben, Lederleimen, etwa 8 - 15% in Chromschwefelsäure (s. Schwefelsäurevergiftung), allein oder in Kombination in histologischen Fixierungs- und Mazerationsgemischen, in Bleichbädern, in Reinigungslösungen, in Zündholz-, Farbstoff-, Film- und Fotoindustrie, in Feuerwerkerei.

Natriumdichromat: technisch wichtigste Verbindung des 6wertigen Chromiums. Verwendung als Oxidations- bzw. Bleich-, Beiz-, Imprägnier- und Korrosionsschutzmittel, zur Farbstoff- und Pigmentherstellung.

Chromfarben wie Chromoxidgrün, Bariumchromat, Zinkchromat, Silberchromat, Kupferchromat, Bleichromat (Chromgelb z. B. in Öl-Vorstreichfarbe chromgelb, Abtönpasten, Buchbinderfarbe; Bleisilicchromat z. B. in Alkydharz-Rostschutzfarbe), u. v. a.: Allein oder in Pigment-Farmischungen oft unter willkürlichen Bezeichnungen.

Verwendung:

Die Metallindustrie verbraucht die größten Chrommengen. Sie verwendet Chrom in erster Linie als Legierungsbestandteil von Stahl (Chromstahl) (aus → Merian, 1984)

In der Galvanikindustrie werden andere Metalle mit einer Chromschicht überzogen (Verchromen), indem man das Chrom aus einer schwefelsauren Chromatlösung elektrolytisch abscheidet. Zur »Passivierung« muß es mit Chromsäure oder Salpetersäure behandelt werden. Bei diesen Arbeiten entstehen viele Chromat-haltige Abwässer, die entsprechend behandelt werden müssen, etwa durch Wiederverwendung verbrauchter Flotten und Spülwässer sowie Entfernung des Chroms aus dem anfallenden Abwasser mittels Ionenaustauscher (→ Tscherwitschke, 1979). Man kann das Chrom(VI) auch zum Chrom(III) reduzieren und dieses dann als Hydroxid ausfällen. Die Gefahr, daß Chrom-haltiges Abwasser oder Chrom-haltige Aerosole in die Umwelt gelangen, ist immer gegeben.

Tab. 1: Bekannte Chromlagerstätten der Welt.

Land	Reserven in 10 ⁶ t	Anteil in %	Ressourcen in 10 ⁶ t	Anteil in %
Südafrika	1083	62,4	3200	71,1
Zimbabwe-Rhodesien	568	32,7	1136	25,2
UdSSR	22	1,2	44	1,0
Philippinen	5	0,3	5	0,1
Türkei	2	0,1	7	0,2
alle übrigen	57	3,3	110	2,4
Total	1737	100,0	4502	100,0

Chemische Industrie:

Chrom(III)-oxid wird als Katalysator eingesetzt. Chromate werden zur Oxidation organischer Verbindungen verwendet. Chromverbindungen benötigt man als Bestandteile von Farbstoffen und Pigmenten. Textilfarbstoffe sollen weniger als 500 mg/kg freies Chrom enthalten (→ Anliker, 1978). Teilweise wird das Chrom allerdings erst bei der Verarbeitung in das Farbstoffmolekül eingebaut (»Chromieren« in der Textilindustrie). Die jährliche Produktion an Chrompigmenten (Zinkchromat, Bleichromat, z. T. kombiniert mit Molybdaten zu Chromgelb und Chromorange) beträgt in der OECD etwa 120 000 t (→ Schliebs, 1980). Neuerdings versucht man, weniger giftige Chrom(III)-Titanpigmente einzuführen. Das Chrom kann auch hier direkt über das Abwasser in die Umwelt gelangen. Die meisten Farbstoffe und Pigmente kommen aber indirekt - mit Verzögerung - über die gefärbten Produkte in den Müll.

Gerberindustrie:

In der Gerbereiindustrie dient basisches Chrom(III)-sulfat heute als wichtigster Gerbstoff. Die Gerbstoffaufnahme ist normalerweise nicht vollständig, so daß Chrom aus den gebrauchten Gerbbrühen wieder entfernt werden muß. Da sich aber verdünnte Spülwässer mit vertretbarem Aufwand kaum reinigen lassen, gelangen relativ große Mengen Chrom ins Abwasser. Lederstaub (z. T. auch im Abwasser) und andere Lederabfälle enthalten ca. 2% Chrom, das als fester Abfall in die Umwelt gelangt. Schließlich enden praktisch alle Lederartikel früher oder später im Müll.

Holzverarbeitung:

Bei der Holzimprägnierung wird Chromat als Bestandteil von CKF-Imprägniersalzen (Chrom, Kupfer, Fluor) zum Schutz des Holzes vor Fäulnis eingesetzt. Das Chrom ist unmittelbar nach der Behandlung nur schlecht im Holz

fixiert und kann durch Regenwasser ausgewaschen werden. Das Eindringen von Chromat in Gewässer und ins Grundwasser kann in der Nähe von Imprägnierwerken von lokaler Bedeutung sein. Das Chrom läßt sich durch Anreicherung des vom Holzlager abfließenden Regenwassers mit Ionenaustauschern und Wiederverwendung beim Ansatz neuer Imprägnierflotten weitgehend von der Umwelt fernhalten (→ [Wälchli et al., 1979](#)). Nach 20 bis 50 Jahren ist aber auch das imprägnierte Holz nicht mehr einsatzfähig, so daß das verwendete Chrom in die Umwelt gelangt.

Weitere Anwendungen;

- Bauindustrie (als Pigment),
- Druckindustrie (photomechanische Reproduktionsverfahren),
- Erdölindustrie (Korrosionsschutz),
- Textilindustrie (Beizen von Textilien, Färben mit Chromierfarbstoffen),
- Zündholz- und Feuerwerkindustrie (Zusatz zu Zündmischungen) (→ [Ullmann, 1975](#)).

Das aus Chromylchlorid oder Chrom-(III)-oxyhydrat erhältliche magnetische Chrom(VI)-oxid (Weltjahresproduktion etwa 1200 t) wird in speziell kristallisierter Form für Tonbänder eingesetzt (→ [Schliebs, 1980](#)). Auch die Verwendung als magnetischer Datenträger für Computer ist möglich.

Wirkungscharakter:

Das Valenzstadium von Chrom bestimmt seine Auswirkung auf die lebende Substanz. In der Form von sechswertigen Verbindungen (fast immer künstlich) ist Chrom überwiegend toxisch. Im natürlich vorkommenden dreiwertigen Zustand hat es essentielle und nützliche Funktionen sowie eine sehr geringe Toxizität. Während die organische Substanz problemlos Cr^{+6} auf Cr^{+3} reduziert, ist der Organismus nicht in der Lage, letztgenanntes in einen toxisch sechswertigen Zustand zu verbrennen. Es wurden drei Kategorien einer biologischen Aktion für Cr^{+3} bewiesen:

Eine Interaktion mit der Funktion der Schilddrüse.

Eine Rolle im Stoffwechsel von Nukleinsäuren.

Eine Funktion als Kofaktor für Insulin, welche die Aktivität des Hormons steigert.

Der Mechanismus, durch den Cr Einfluß auf die Schilddrüsenfunktion ausübt und wodurch letztgenanntes Auswirkungen auf die Cr Gewebeverbreitung hat, ist nicht bekannt. Chromverbindungen, die in der Lage sind, in den Zellkern einzudringen, reagieren mit Nukleinsäuren und können sich zu sehr hohen Konzentrationen ansammeln. Willkürliche, zufällige Akkumulationen, wie z.B. aus leicht diffusionsfähigen sechswertigen Verbindungen (die genetisches Material verbrennen), können karzinogen, also krebs-erzeugend sein. Andererseits - wenn Cr^{+3} mit einem spezifischen Chromprotein verbunden ist (Okada oder andere), stimuliert es die Proteinsynthese in der regenerierenden Leber durch seinen Effekt auf die RNA-Synthese (Ribonucleinsäure-Synthese).

Die bekannteste Funktion von Cr^{+3} ist die Potenzierung der Effekte von Insulin. Dies wird bei "In-vitro-Versuchen" als ein Anstieg der abfallenden Dosis-Verlaufskurve zum Insulin in Anwesenheit von geeigneten Cr-Verbindungen manifestiert, wenn die Glukoseaufnahme, Oxydation oder Fettbildung im Epididymis-Fettgewebe gemessen wird. Der bekannteste "In-vivo-Effekt" von Cr ist die Verbesserung der Glukosetoleranz. Darüber hinaus wurden in Tieren eine Steigerung der hypoglykämischen Aktion des Insulins, der Glykogenbildung und der Proteinsynthese demonstriert.

Glukosestoffwechsel:

Chrom ist für den Menschen essentiell zur Aufrechterhaltung einer normalen Glukosetoleranz. Der tägliche Bedarf beträgt 0,05 mg Chrom.

Schwarz und Mertz (1957) entdeckten für den Glukosestoffwechsel neben Insulin noch einen sog. Glukosetoleranzfaktor (GTF) (aus → Merian, 1984). Später fanden sie (→ Schwarz und → Mertz, 1959), daß der aktive Teil des GTF dreiwertiges Chrom ist. Die exakte Struktur des GTF konnte bis heute nicht bestimmt werden. Es ist vermutlich ein oktaedrischer Chromkomplex mit Glycin, Cystein, Glutaminsäure und Nikotinsäure als Liganden, wobei es sich möglicherweise um ein Isomergemisch handelt (→ Toepfer et al., 1977).

Als GTF wird Chrom leicht aus der Nahrung aufgenommen und kann die Plazentaschranke überwinden. Mertz et al. (1969) konnte dies mit Hilfe von radioaktivem ^{51}Cr bei Ratten zeigen. Einmalige intravenöse oder orale Gaben von markiertem Chromchlorid ergaben keine Erhöhung der Radioaktivität der Foeten. Anorganisches Chrom kann somit die Plazentaschranke nicht überwinden. Nach wiederholter Verabreichung in den Magen über die gesamte Tragdauer konnte bei den Jungen eine Radioaktivität von 0,5% bis 1,5% von der der Mutter nachgewiesen werden. Anorganisches Chrom kann somit in geringen Mengen vom Körper aufgenommen und in den GTF übergeführt werden.

Fettstoffwechsel:

Neben der Wirkung im Glukosestoffwechsel scheint Chrom auch in den Fettstoffwechsel einzugreifen und damit die Entwicklung von Arteriosklerose zu verzögern. So fanden Newman et al. (1978) einen Zusammenhang zwischen einem niedrigen Chrom-Spiegel im Serum und Arteriosklerose der Herzkranzgefäße beim Menschen. Schroeder (1976) konnte durch Chrommangel bei Ratten Arteriosklerose erzeugen.

Die an GTF reiche Bierhefe bewirkt beim Menschen eine Erhöhung des HDL-Cholesterin-Spiegels (high-density lipoprotein cholesterol) und eine Senkung des LDL-Cholesterin-Spiegels (low-density lipoprotein cholesterol) (→ [Riales](#), 1979). Beide Reaktionen sollen nach neueren Anschauungen das Risiko von Arteriosklerose vermindern. Bierhefe kann anorganisches Chrom in GTF überführen (→ [Toepfer](#) et al., 1977).

Eine Chromgabe von 0,004 mg/d als GTF soll nach heutiger Ansicht beim Menschen Chrommangel beheben, aber auch 0,1 bis 0,2 mg/d anorganisches Chrom (z. B. Chromchlorid) sollen diesen Zweck erfüllen (→ [Mertz](#), 1979). Allerdings äußert [Canfield](#) (1979) den Verdacht, es könnte Diabetiker geben, deren Chromstoffwechsel so gestört ist, daß sie anorganisches Chrom nicht in den GTF umwandeln können und daher auf die direkte Zufuhr von GTF angewiesen sind.

Da Chrom durch die in der westlichen Zivilisation üblichen Behandlungsmethoden zum großen Teil aus den Nahrungsmitteln entfernt wird, besteht der Verdacht, daß ein großer Teil der Bevölkerung an Chrommangel leidet und daß die im Vergleich zu naturnäheren Völkern erhöhte Rate an Diabetes und Arteriosklerose auf diesen Chrommangel zurückzuführen ist (→ [Schroeder](#), 1976; → [Kieffer](#), 1979).

Chrom(VI) wird im biologischen Material zum Chrom(III) reduziert (wobei Schädigungen durch Oxidation auftreten). Andererseits kann Chrom(VI) recht leicht biologische Membranen durchdringen und damit in die lebende Zelle gelangen. Chrom(III) kann im allgemeinen solche Membranen nicht durchdringen und besitzt daher eine geringere Toxizität. Immerhin erhärtet sich in letzter Zeit der Verdacht, daß einmal in die Zelle eingedrungenes Chrom als Chrom(III) mutagen und damit möglicherweise kanzerogen wirkt. Aufgrund der hohen Komplexaffinität des dreiwertigen Chroms zu Aminosäuren ist eine solche Schädigung der Gene sehr plausibel.

Der Nachweis, daß Chrom für Pflanzen ein essentielles Element darstellt, ist nicht gelungen, auch nicht mit hochreinen Nährlösungen (→ [Huffman](#) und → [Allaway](#), 1973). Andererseits konnte auf chromarmen Böden durch Chromzugabe eine positive Wirkung auf das Wachstum und auf die Inhaltsstoffe festgestellt werden, z. B. bei Mais, Hafer, Roggen und Weizen (→ [Scharer](#) und → [Schropp](#), 1935) oder bei Kartoffeln (→ [Bertrand](#) und → [De wolf](#), 1968). Die Gründe dafür sind unklar. Huffman und Allaway (1973) schließen eine Beeinträchtigung von Pflanzen hemmenden Mikroorganismen durch das Chrom und damit eine indirekte positive Wirkung nicht aus.

Chrommangel löst im Tierversuch Diabetes und kardiovaskuläre Erkrankungen aus.

Atemwege:

Bei 97 Arbeitern einer Chromfabrik in den USA, fanden sich in 86 % eine chronische Rhinitis, bei 36 Arbeitern in Deutschland in 94 % eine Rhinitis, wobei die atrophische Rhinitis der hypertrophischen Rhinitis bei weitem überwog (→ [Buess](#)).

In einer italienischen Studie wurden in 92 % der Mitarbeiter atrophe Ulzera der Nase gefunden (→ [Buess](#)).

Die wissenschaftlich gesicherte Wirkung von Chrom auf die oberen Luftwege findet sich auch in dem kurzen einführenden Lehrbuch der Arbeitsmedizin von [Norpoth](#) wieder.

Er beschreibt an der Nase Krusten und Borken, Septumperforation sowie im Rachen und Kehlkopf einen chronischen Katarrh als Symptome der chronischen Einwirkung von Chromaten. Es handelt sich um eine toxische Reaktion, die weitgehend dosisabhängig ist (→ [Buess](#)).

Allergien:

In 60 % der Fälle war bei uns der Epicutantest bei 1 %iger Substanz nach dem 7. Tag positiv (Spätallergie).

Nach jahrelangem Bestehen einer Allergie folgte meist eine Autoimmunkrankheit, die verschwand, wenn die Ursache korrekt beseitigt worden war.

Zementekzeme werden offenbar durch eine allergische Reaktion auf Chrom(VI)-Verunreinigung im Zement hervorgerufen (→ [Langaard](#) und → [Norseth](#), 1979). Bei einer Studie mit 5558 Patienten in Skandinavien reagierten 3% der Frauen und 12% der Männer mit allergischen Hautreaktionen auf Tests mit Kaliumdichromat

positiv (➔ Magnusson et al., 1968). Das mag an dem allgegenwärtigen Vorkommen von Chrom(VI)-Verbindungen in sehr geringen Konzentrationen liegen. Bronchialasthma ist eine weitere allergische Reaktion, die durch Chrom(VI) ausgelöst werden kann (➔ Langard und ➔ Norseth, 1979). Die Sensibilisierung dauert recht lange. Einmal sensibilisiert, tritt der Asthmaanfall 4 bis 8 Stunden nach dem Einatmen chromathaltigen Staubs auf, aber auch nach subkutaner Injektion von Chromat.

Chrom(VI)-Salze:

Die löslichen Salze des sechswertigen Chroms wirken ätzend und führen zu Ulzerationen von Haut und Schleimhäuten, Dermatitis, Perforation des Nasenseptums, Lungenschäden, Bronchialasthma und Lungenkrebs. Die akute Vergiftung mit wasserlöslichen Chromsalzen führt zu Leber- und Lungenschädigung, zu toxischen Nierenparenchymnekrosen, akutem Nierenversagen durch direkt toxische Wirkung des Chroms oder durch Verstopfung der Tubuli durch Methämoglobin, weiterhin zu hämorrhagischer Diathese, Hämolyse mit Methämoglobinbildung und ZNS-Schädigung. In niedriger Konzentration (0,001 bis 0,1%) dringt es nur in die Haut ein und bleibt dort in gebundener Form liegen; daraus erklärt sich, daß niedrige Konzentrationen stärker sensibilisieren als hohe (➔ Bowen).

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme:

Die *Aufnahme* erfolgt über den Magen-Darm-Trakt (bei 3wertigen Cr-Verbindungen nur unbedeutend, da relativ wenig toxisch), aber auch über den Respirationstrakt (Staub) und percutan (aus fettiger Zubereitung oder erhitzter Lösung). Das 6wertige Chrom wird im Organismus zu 3wertigem reduziert.

Bei der Resorption wird sechswertiges Chrom unverhältnismäßig viel besser aufgenommen als dreiwertiges, auch wenn vorwiegend letzteres der Stabilität wegen im Gastrointestinal-Trakt vorkommt. Von dreiwertigem Chrom wird so gut wie nichts aufgenommen. Wird Chrom mit 2 Nikotinsäuremolekülen und 3 Aminosäuren (Cystin, Glyzin und Glutaminsäure) zum sog. Glukose-Toleranz-Faktor (GTF) gekoppelt, so kann die Resorption auf 25 % der oralen Gabe gesteigert werden. In der Regel wird Chrom umgekehrt proportional zu seiner Konzentration im Organismus durch den Darm aufgenommen. Zink und Vanadium sowie Phytate wirken bei der Chrom-Resorption antagonistisch (→ [Kruse-Jarres](#)).

Verteilung:

Resorbiertes oder i.v. injiziertes Chrom wird im Plasma an Transferrin gebunden, wo es mit Eisen um die Bindungsstellen konkurriert (→ [Mertz](#)); aus dem Plasma wird es innerhalb weniger Tage eliminiert; ein gewisser Teil des sechswertigen Chroms wird bereits im Plasma reduziert und der Ausscheidung zugeführt (→ [Lewalter](#)); ein - je nach Dosis - meist erheblicher Teil des sechswertigen Elementes tritt in die Erythrozyten ein und verbleibt dort für die gesamte Lebensdauer der Zelle. Die Verteilung in den übrigen Körpergeweben hängt von der Art der Verbindung ab. Anorganisches Chrom wird vor allem in den Zellen des retikuloendothelialen Systems in Milz, Knochenmark und Leber retiniert, Chrom des Glukosetoleranzfaktors in Leber, Niere und Uterus (→ [Langard](#)). Innerhalb der Zellen finden sich etwa 50% des Chroms in der Kernfraktion. In allen Geweben außer der Lunge nimmt der Chromgehalt mit dem Alter ab (→ [Elwood](#)). - Bei der Hämochromatose ist die Chromretention vermindert (→ [Mertz](#)).

Während der Schwangerschaft erfolgt ein erheblicher Chromtransfer von der Mutter zum Fetus (→ [Wallack](#)). Chrom als Bestandteil des Glukosetoleranzfaktors (GTF) wird vermutlich eher in der Leber, anderes, dreiwertiges Chrom in den Zellkernen gespeichert. Erhöhte Chrommengen findet man auch in Gebärmutter, Knochenmark, Milz, Hoden und Lunge.

Die Lunge hat die höchsten Cr-Konzentrationen (0,15 - 0,38 mg/kg) und lagert mit steigendem Alter aufgrund der in der Luft enthaltenen unlöslichen Cr-Verbindungen immer mehr Chrom ein, in den anderen Geweben akkumuliert Chrom nicht (durchschnittlich 0,03 - 0,08 mg/kg) (→ [Sumino](#)).

Die höchsten Chromkonzentrationen werden im Haar gefunden (→ [Mertz](#), 1969).

Resorption und Chrom-Verteilung sind möglicherweise Insulin-gesteuert. Mit einer Halbwertszeit von 3 Monaten wird es in der Regel aus den Geweben wieder eliminiert.. Unmittelbar nach Glukose- oder Insulin-Gabe steigt das Chrom im Blut an, wobei die Reaktion interessanterweise altersabhängig ist: Bei älteren Menschen kommt es zu einem deutlich geringeren Anstieg (→ [Kruse-Jarres](#)).

Metabolismus:

Neuere Erkenntnisse haben gezeigt, daß der Metabolismus des Chroms im menschlichen Organismus bei der Bewertung von Ergebnissen berücksichtigt werden muß. Die experimentell nachgewiesene spontane Reduktionskapazität (→ [Korallus et al.](#), 1984) des Plasma von etwa 2 ppm ist in der Lage, sechswertiges Chrom, welches über die Lunge oder Haut resorbiert wurde, bis zu dieser Konzentration zu reduzieren, an Proteine zu binden und als dreiwertiges, d. h. unschädliches Chrom über die Niere auszuschleiden. Tierexperimentelle Ergebnisse (→ [Wiegand et al.](#), 1984) über die Permeation sechswertiger Chromsalze durch die Erythrozytenmembran mit Bindung an Glutathion und nachfolgender Speicherung im Erythrozyten für dessen gesamte Lebensdauer haben bestätigt, daß damit eine bessere Längsschnittbetrachtung vorausgegangener Expositionen möglich ist (→ [Lewalter et al.](#), 1985). Bei unterschiedlich ausgeprägter Reduktionskapazität, wobei

etwa 40% der Bevölkerung zu den sog. schwachen Reduzierern gehören, ist für diese mit einer höheren Speicherung von Chrom(VI) im Erythrozyten und damit korrespondierend geringerer Urinausscheidung zu rechnen. Korrelationen zu Luftkonzentrationen konnten dabei belegt werden.

Ausscheidung:

Die *Ausscheidung* erfolgt zu annähernd 80% mit dem Urin, weniger mit den Faeces. Diese Ausscheidung über die Nieren (60% nach 8 Stunden) bringt leider meistens eine Schädigung der Tubuli, über die der größte Teil rückresorbiert wird, und der Schleimhaut des Harntrakts mit sich.

Es gibt aber verschiedene Exkretionsmechanismen, bei der Ratte beispielsweise drei, mit Halbwertszeiten von 0,5, 5,9 und 83,4 Tagen (→ Mertz et al., 1969). Die Ausscheidung ist über Leber und Faeces langsamer als über Niere und Urin. Bei akuter Chrom(VI)-Vergiftung erfolgt jedoch nur eine sehr langsame Ausscheidung des Chroms durch die Nieren, obwohl das Chrom(VI) rasch zu Chrom(III) reduziert wird (→ Schatter und → Kissling, 1973).

Aus den Geweben wird Chrom bei der Ratte dreiphasisch mit Halbwertszeiten von 0,5, 6 und 83 Tagen eliminiert (→ Langard). Etwa 80% werden in dreiwertiger Form durch die Niere ausgeschieden, kleine Mengen auch über den Darm, mit der Galle, in die Haut und in die Haare. Bei oraler Aufnahme findet sich der größte Teil unresorbiert in den Faeces (→ Langard, → Burrows, → Ganglhofer, → Elwood). Bei akuter Chromatvergiftung erfolgt nur eine langsame renale Ausscheidung (→ Ganglhofer).

Es besteht eine gute Korrelation zwischen dem Chrom im Blut und im Urin. Der Rest wird via Galle über den Stuhl sowie per Schweiß über die Haut ausgeschieden, so daß die Chrom-Ausscheidung, insbesondere nach einer Insulin-Stimulation, über den Urin keine zuverlässige Bilanzangabe ergibt. Die Empfehlungen für ein geeignetes Probenmaterial zur Bestimmung der Spurenelemente sind sehr unterschiedlich (→ Kruse-Jarres).

Toxizität:

Tiere und Menschen nehmen normalerweise nur wenig Chrom durch Inhalation auf; der Mensch täglich weniger als 0,001 mg (→ Baetjer et al., 1974). Hautschädigungen sind bei Arbeitsplatzbelastung bekannt. Sechswertiges Chrom wird der Haut durch Methionin, Cystin und Cystein reduziert, und es entstehen reizende Hauptproteinkomplexe (→ Baetjer et al., 1974).

Inhalation der unlöslichen Chromverbindungen führt zu Pneumokoniosen mit Beeinträchtigung der Lungenfunktion. Inhalation von chromhaltigen Stäuben kann zu Lungenkrebs führen (z. B. Calciumchromat).

Eine einmalige Dosis von 0,5 bis 1 g Kaliumdichromat, oral aufgenommen, wirkt für den Menschen tödlich. Auch die Resorption durch die Haut ist sehr gefährlich. Chromsäure: letale Dosis 1 - 2 g.

Bei den biologischen Wirkungen von Chrom muß man klar zwischen den verschiedenen Oxidationsstufen unterscheiden. Im allgemeinen wird angenommen, daß sechswertiges Chrom etwa 100- bis 1000mal giftiger ist als dreiwertiges. Chrom(VI) wirkt schon in relativ geringen Konzentrationen toxisch, wobei der pH-Wert des Bodens maßgebend ist. Die Wirkungsdauer von sechswertigem Chrom ist jedoch kurz, da es recht schnell zu Chrom(III) reduziert wird. So konnte Fenke (1977) zeigen, daß auch unter ungünstigen Bedingungen (humusarmer Sandboden, hoher pH-Wert) nach drei Monaten kein Chrom(VI) mehr nachweisbar ist.

Levis und Majone (1979) zeigten mit Hamster-Eierstock-Fibroblasten-Zellkulturen, daß mit Chrom(VI) der LC_{50} -Wert bei einer Konzentration von etwa 0,15 mg/l, bei dreiwertigem Chrom jedoch wesentlich höher liegt und von der Verbindung abhängt. Die LC_{50} beträgt für Chromacetat 150 mg/l, für Chromalaun, Chromchlorid und Chromsulfat liegt sie über der Löslichkeitsgrenze, wobei die Löslichkeit im verwendeten Nährmedium bei etwa 300 mg/l lag.

Die semichronische Toxizität von Chrom(VI)-Verbindungen für Fische ist in Abhängigkeit vom pH-Wert relativ groß (→ Koemann et al., 1977). Wahrscheinlich ist Chromsäure für Wasserorganismen (Hautschädigungen!) giftiger als die Salze. Nach Peres (1980) betragen LC_{50} -Werte für Süßwasserfische 250 bis 400 mg/l, für Meerestische 170 bis 400 mg/l. Strik et al. (1975) zitieren LC_{50} -Werte von 17 bis 118 mg/l für Fische, 0,05 mg/l für Daphnien und 0,032 bis 6,4 mg/l für Algen. Sie fanden selbst starke Schädigungen durch 10 mg/l Chrom(VI) bei Forellen. Nach Jung (1973) tolerieren Krebse allerdings nur 0,3 bis 0,7 mg/l und Fische 0,015 bis 0,195 mg/l. Bei Daphnien wurden für Kaliumdichromat 24 Stunden EC_{50} -Werte zwischen 0,01 und 0,26 mg/l gefunden (→ Müller, 1980).

Über die Toxizität von dreiwertigem Chrom ist wenig bekannt (aus → Merian, 1984). Für den Menschen werden Mengen von 35 bis 350 g Chromsulfat genannt, die bei oraler Aufnahme noch keine toxische Wirkung zeigen. Für Chrom(III)-chlorid wird bei oraler Aufnahme durch die Ratte eine LD_{50} von etwa 1800 mg/kg angegeben, für Chrom(III)-nitrat von 3250 mg/kg (→ Lewis und → Tatken, 1980).

Für Fische wird eine Verträglichkeitsgrenze von 42 mg/l für Chrom(III) im Wasser angegeben (→ Herfeld, 1974).

Bronchialkarzinom:

Den ersten Hinweis auf eine Häufung von Lungenkrebs bei der Herstellung von Zinkchromat gab Gross 1938. Weitere Studien folgten von Langard 1975 und 1983.

Er konnte eine eindeutige Erhöhung der SMR auf 38 (3:0,079) bei der Herstellung von Zinkchromat beobachten. Bei einer gemeinsamen Studie der deutschen und niederländischen Chromatpigmenthersteller (→ Frenzel-Beyme, 1983) fand sich zwar eine Gesamterhöhung der Todesursache an Bronchialkarzinom, es wurden aber viele Unsicherheiten gesehen, die eine Zuordnung zu einer definierten Expositionshöhe nicht möglich machten.

Erst Davies war in der Lage, eine genaue Differenzierung des Bronchialkarzinomrisikos bei der Herstellung von Zinkchromat gegenüber Bleichromat durchzuführen. Demnach fand sich bei höherer Exposition gegenüber Zinkchromat, ggf. kombiniert mit Bleichromat eine erhöhte Lungenkrebsrate mit einer SMR von 2,33 (25:10,74), nicht aber bei alleiniger Exposition gegenüber Bleichromat: SMR 0,4 (1:2,46). Vergleichbare Ergebnisse wurden

aus Skandinavien berichtet. Dalager u. a. stellten eine erhöhte Lungenkrebsmortalität bei Spritzlackierern mit Verwendung von Zinkchromat, abhängig von der Expositionsdauer fest.

In einer Beobachtungszeit von 1940 - 1969 fand Shefett (1982) u. a. in einem Werk mit Herstellung von Blei- und Zinkchromat eine statistisch gesicherte Häufung von Bronchialkarzinomen (SMR 1,6).

In einem US-Werk zur Herstellung von Bleichromat (→ Cooper) traten unter 577 Beschäftigten bei 53 Todesfällen 10 Bronchialkarzinome auf.

Die Frage nach einem erhöhten Bronchialkarzinomrisiko bei Schweißern ist in den letzten Jahren in mehreren Studien bearbeitet worden. Im Hinblick auf ein vermehrtes Entstehen sechswertiger Chromverbindungen beim Lichtbogenschweißen mit Emissionen bis zum Vierfachen des TRK-Wertes für Chromate, (→ Grothe, 1985) sollten daher besser Schutzgasverfahren angewendet werden, wo nur 6 - 34% des TRK-Wertes für sechswertige, dagegen überwiegend dreiwertige Chromverbindungen emittiert werden. Eine Bewertung einer gleichzeitigen Nickemission ist in jedem Fall erforderlich.

Bei Arbeitern in der Hartverchromung fanden Franchini u. a. eine erhöhte Mortalität an Bronchialkarzinomen, nämlich 3 gegenüber 0,7 erwarteten Fällen.

Gut dokumentiert sind dagegen die epidemiologischen Studien in Hinblick auf erhöhte Bronchialkarzinom-Mortalität durch 6wertige Chromverbindungen in der chromatherstellenden Industrie in früheren Jahrzehnten, sowie auch bei der Herstellung von Zinkchromat.

Obligate Bestandteile der Vorsorgeuntersuchung sind die Untersuchung der Haut, die Spekulumuntersuchung der Nase, die Lungenauskultation, die Spirometrie und regelmäßige RÖ-Untersuchungen der Thoraxorgane. Auf deren Bedeutung hat Bidstrup schon 1964 hingewiesen.

Häufigkeit bzw. Abstände der Röntgenuntersuchungen und ggf. nachgehende Untersuchungen nach Beendigung der Tätigkeit richten sich nach einer möglichen Gefährdung durch krebserzeugende Chromate. Regelmäßige Sputumzytologie hat sich bisher nicht bewährt.

Einer Beobachtung von Rivolta u. a. über ein ausschließlich zytologisch diagnostiziertes Bronchialkarzinom nachdem im OP-Präparat kein Tumor gefunden wurde, zufolge, soll dies auf einem zytologisch diagnostizierten »besonders frühen Stadium« beruhen (aus → Korallus, 1989).

Mutagenität:

Venitt und Levy (1974) konnten zeigen, daß einfache Chrom(VI)-Verbindungen Punktmutationen in *E. coli* Bakterienstämme, denen bestimmte DNA-Reparaturmechanismen fehlen, induzieren können. Kaliumchromat, nicht jedoch Chromchlorid, induziert bei Hamster-Zellkulturen den Austausch von Schwester-Chromatiden und ist damit mutagen (→ Majone und → Rensi, 1979). Chromate werden generell für das stark erhöhte Lungenkrebsrisiko von Arbeitern, die damit in Berührung kommen, verantwortlich gemacht (→ Iarc, 1973). Dieses Risiko scheint bei wenig löslichen Verbindungen (z. B. Calciumchromat) am größten zu sein.

Es gibt zur Zeit keine überzeugenden Arbeiten, die eine Karzinogenität von dreiwertigem Chrom beweisen würden (→ Langard, 1980). Immerhin konnten Tkeshelashvili et al. (1980) bei In-vitro-Versuchen zeigen, daß Chrom(III) und Chrom(VI) in etwa gleichem Ausmaß Fehler bei der Synthese von DNA induzieren, ein möglicher Mechanismus für Kanzerogenität und Mutagenität. Da diese Versuche außerhalb von Zellen durchgeführt wurden, konnte sich die geringe Diffusionsgeschwindigkeit von Chrom(III) im Gewebe nicht auswirken.

Schädigung des Gewebes:

Schon lange ist bekannt, daß bei Arbeitern, die längere Zeit Chromatstaub ausgesetzt sind, die Nasenscheidewand perforiert werden kann und sich dort auch Geschwüre entwickeln können (→ Delpech und → Hillairet, 1869). Zusätzlich kann der Geruchssinn verlorengehen (→ Seeber et al., 1976). Kommen Chrom(VI)-Verbindungen auf die Haut, so entwickeln sich Geschwüre (→ Dewirtz, 1929). Meistens verursachen sie keine Schmerzen. Oft heilen sie nur sehr langsam, die Heilung wird jedoch durch Calcium-EDTA beschleunigt. Daraus könnte man auf eine Schädigung des Gewebes durch dreiwertiges Chrom schließen, da

nur dieses mit Calcium-Ethylendiamintetraessigsäure komplexiert wird (→ Maloof, 1955).

Allergenität:

Nater (1962) vermutete, daß nur sechswertiges Chrom allergische Hautreaktionen hervorrufen kann, nicht aber dreiwertiges. Bei einem großen Teil der gegen Chrom(VI) empfindlichen Patienten beobachteten Fregert und Rorsman (1964 und 1965) jedoch eine allergische Reaktion gegenüber Chrom(III)-Verbindungen, wenn diese Verbindungen auf die Haut aufgebracht werden. Spritzten sie Chrom(III)-chlorid in die Haut ein, so zeigten sogar alle untersuchten Chrom(VI)-sensitiven Patienten eine allergische Reaktion. Die zum Auslösen allergischer Reaktionen benötigten Konzentrationen waren bei Chrom(III) allerdings höher als bei Chrom(VI). Samitz und Shrager (1966) vermuten, daß diese unterschiedliche Empfindlichkeit auf die unterschiedlich schnelle Diffusion von Chrom(III) und Chrom(VI) im Gewebe zurückzuführen ist.

Symptome:

Die Symptome der akuten Cr-Vergiftung unterscheiden sich, je nachdem ob das Kaliumdichromat oder ähnlich toxische Cr-Verbindungen *peroral*, *epikutan* oder durch *Inhalation* bzw. *chronisch* aufgenommen wurde.

Nach *peroraler* Aufnahme erfolgt in der Regel eine Verfärbung und Schwellung sowie eine Verätzung der Mund- und Rachenschleimhaut. Es kommt zu heftigen Leibschmerzen, Erbrechen gelbgrüner evtl. blutiger Massen; profuse oft blutige Durchfälle; blutiger Urin; schwerste Leber- und Nierenschäden und Krämpfe, später akutes Nierenversagen mit Anurie (manchmal irreversibel), Ikterus, dann Tod im Schock.

Nach *epikutaner* Einwirkung sieht man Verätzungen mit möglich resorptiver Wirkung. Die mit Chromaten verunreinigten Wunden heilen sehr schlecht. Allergische Reaktionen sind sehr häufig.

Bei *inhalativer* Einwirkung von Chromatstaub drohen akute Pneumonie sowie Lungenoedem.

Bei *chronischer* Einwirkung kann es zu einem schweren Diabetes mellitus kommen (z. B. bei Kfz-Lackierern oder Prothesenträgern).

Nachweis:

Dieser erfolgt mit flammenloser Atomabsorptionsspektrometrie (→ Kayne, → Routh, → Veillon 1980), mit gaschromatographischer Massenspektrometrie (→ Veillon 1979) und Neutronenaktivierungsanalyse (→ Versiek).

Die Bestimmung von Chrom in relativ großen Konzentrationen bietet keine Probleme. Es stehen viele Methoden zur Verfügung: Iodometrie, Polarographie, Photometrie über Methylenblau, Atomabsorption über Flamme oder im Graphitrohr (→ Wolf et al., 1974; → Batley und → Matousek, 1980). Plasma-Emissions-Spektrometrie, Neutronenaktivierungsanalyse, Gaschromatographie flüchtiger Komplexe z. B. mit Acetylaceton (2,4-Pentandion), Röntgenfluoreszenzanalyse und weitere Bestimmungen. Sollen aber geringe Mengen an Chrom bestimmt werden, so treten ernsthafte Schwierigkeiten auf. Diese beginnen bei der Probenahme, gehen über den Aufschluß, die weitere Probenvorbereitung, die eigentliche Analyse, bis zur Interpretation der Resultate. So konnte Hubert (1979) feststellen, daß die als »normal« angesehenen Chromkonzentrationen im menschlichen Blut 1964 mit etwa 1000 ng/ml (ppb), aber 1978 mit etwa 0,1 ng/ml angenommen wurden. Heute wird ein Wert von 1 ng/ml allgemein für richtig angesehen (→ Anderson, 1981)

Normale Chromkonzentrationen: In den Haaren etwa 1 mg/kg (→ Sky-peck). Im Serum 0,04 bis 0,5 (bis 1,0 µg/l (→ Elwood)), nach neueren Untersuchungen durchschnittlich 0,13 µg/l (→ Schermaier); im Vollblut 0,37 (0,12 bis 0,67) µg/l (→ Schermaier). Im Urin < 1 µg/l (→ Wallach, → Veillon, → Morris); die normale tägliche Chromausscheidung im Urin dürfte 300 bis 500 ng betragen (→ Wallach). Ältere Untersuchungen ergaben infolge analytischer Probleme viel zu hohe Werte (→ Anderson). - Insulinpflichtige Diabetiker verlieren vermehrt Chrom mit dem Urin; ihre Urin-Chromspiegel sind infolgedessen zwei- bis dreimal höher als normal, und obwohl sie kompensatorisch mehr Chrom resorbieren, ist ihr Chromstatus erniedrigt (→ Elwood, → Mertz). - Die Blut-Chromspiegel von Dialysepatienten sind 10- bis 14mal höher als normal; eine Beziehung zur Dauer der Dialysebehandlung besteht nicht (→ Schermaier). - Serum- und Urin-Chromspiegel von Chromarbeitern können stark erhöht sein, jedoch zeigen diese Parameter allenfalls eine aktuelle Belastung an, über den Chromstatus des Organismus geben sie keine Auskunft. Langzeitbelastungen lassen sich an Gewebeproben von Lunge und Niere erkennen (→ Zober).

Die Oxidationsstufen des Chroms unterscheiden sich durch ihr Reduktionsvermögen. Durch Differenzbestimmung ohne Oxidation findet man nur das sechswertige Chrom (Iodometrie, Photometrie, Polarographie). In der Mikroanalyse z. B. von Blut läßt sich diese Methode nicht anwenden, denn mit den empfindlichen Bestimmungsmethoden (Graphitrohr-Atomabsorption und Neutronenaktivierung) kann nicht zwischen den Oxidationsstufen unterschieden werden. Außerdem wird bei dem für die Probenvorbereitung nötigen Aufschluß die Oxidationsstufe des Chroms mit großer Wahrscheinlichkeit verändert.

Beim Aufschluß vor der Analyse sollen angeblich flüchtige Chromverbindungen verlorengehen. Hubert (1979) konnte keine derartigen Verluste feststellen. Tuman et al. (1978) und Wolf et al. (1974) dagegen fanden unabhängig voneinander, daß gerade das »biologisch aktive« Chrom beim Aufschluß entweicht. Auch als Chromylchlorid (CrO_2Cl_2) kann das Chrom verlorengehen (→ Kieffer, 1979). Dieser Chromverlust hängt offenbar stark von der Art des Aufschlusses und von der Zusammensetzung der Probe ab. Solche Verluste bringen eine erhebliche Unsicherheit für die Interpretation der Resultate (aus → Merian, 1984).

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte von Chrom

Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Serum	2 ml	AAS	0,3 µg/l	< 0,4 µg/l (Cr III im Serum)
EDTA-Blut	2 ml		0,3 µg/l	< 0,7 µg/l (Cr VI in Erythrozyten)
Harn	2 ml		0,3 µg/l	< 1,5 µg/l
Trinkwasser	10 ml		0,3 µg/l	ZHK: 0,05 mg/l
Lebensmittel	0,5 g		15 µg/kg	Pflanzenmaterial-NW: 0,02-14 mg/kg
Hausstaub	0,5 g		15 µg/kg	< 458,6 mg/kg
Luft				MAK: 0,1 mg/m ³ (Cr ₂ O ₃)
Boden	0,5 g		0,015 mg/kg	100 mg/kg HGK Letale Dosis: 0,5-1 g K ₂ Cr ₂ O ₇ (Cr VI)
IgE-Antikörper: Serum	1 ml	RAST		

Epicutantest:

Epicutantest mit der verdünnten (1 %) Substanz über 7 Tage auf dem Pflaster belassen (Spätallergie); bei positivem Ergebnis sollte ein Autoimmunscreening erfolgen.

Therapie:

Bei einer akuten Chromvergiftung sofort reichlich Milch trinken und wieder erbrechen lassen, allenfalls Magenspülung und Nachgabe von Aktivkohle (je 1 - 2 Eßlöffel).

In bedrohlichen Fällen sollte man neben der eventuell notwendigen Schockbehandlung möglichst frühzeitig mit der Eliminationsförderung beginnen: Vorsichtige forcierte Diurese mit sorgfältiger Flüssigkeitsbilanzierung. Möglicherweise sind Hämodialyse, Blutaustausch und Plasmaseparation wirksam. Zur Überbrückung einer oligoanurischen Phase ist die Hämodialyse aber in jedem Fall angezeigt.

Die üblichen Antidote wie Ca-dinatrium-EDTA, Ca-trinatrium-DTPA, N-Acetylcystein oder DMPS sind nur bei der akuten Chromvergiftung wirksam, bei der chronischen haben sie versagt, da sie nicht an die Speicher herankommen.

Am wirkungsvollsten ist im akuten Fall Zn-Ca-Edetat (Amp., Fa. Heyl). Nach eventuellem Einatmen von Chromdämpfen muß zur Lungenödemp Prophylaxe Dexamethasonspray verwendet werden. Eventuell betroffene Haut muß sofort gründlich mit Seife und viel Wasser oder Milch gespült werden. Bei großflächiger Verbrennung sollte der betroffene Bezirk exzidiert werden.

Infektionsschutz beachten sowie Kreislauf bzw. Schock- und Schmerzbehandlung nicht außer acht lassen. Des weiteren muß der Wasser- und Elektrolythaushalt streng kontrolliert werden, insbesondere sollten Kaliumlösungen nicht unkontrolliert infundiert werden.

Zur Nachbehandlung gehört neben dem sofortigen Expositionsstopp auch die symptomatische Therapie der eventuell auftretenden Pneumokoniosen und Hautkrankheiten.

Bei einer Allergie auf Chrom in Zahnfüll- und Ersatzmaterialien diese unter Dreifachschutz (vorher Antidot DMPS, Kofferdam und Sauerstoff und danach Antidot Natriumthiosulfat 10 %ig als Mundspülung) entfernen lassen. Keine Alternativen ohne vorherige Austestung (7 Tage - Spätallergie). Bei einer Autoimmunerkrankung das verursachende Allergen zusammen mit dem versorgten Zahn extrahieren und Zahnfach so oft ausfräsen, bis kein Metall mehr im Röntgenbild des Kiefers zu sehen ist.

Kasuistik:

1. Fall:

Im Rahmen einer Studie wurden bei 28% der untersuchten Lackierer eine gegenüber dem oberen Normalwert bis um das Dreifache erhöhte Chromausscheidung im Harn festgestellt. Offensichtlich besteht - wie auch Befragungen der Lackierer bestätigen - in einigen Fällen die Notwendigkeit für eine Verbesserung der Arbeitshygiene und die konsequente Anwendung persönlicher Schutzmaßnahmen (z. B. bei dem Schleifen oder Versprühen chromhaltiger Grundierungen).

Quelle: Sonderheft 13 der Zeitschrift Arbeitsmedizin-Sozialmedizin-Präventivmedizin im Gentner-Verlag, Stuttgart.

2. Fall:

Bei 34% von 126 untersuchten Arbeitern einer südafrikanischen Chemiefirma sind neben vielen anderen gesundheitlichen Schädigungen die Nasenscheidewände völlig ruiniert. Ferner waren mindestens drei Arbeiter an Lungenkrebs gestorben. Prozentual gesehen handelt es sich um den höchsten Satz chrombedingter Erkrankungen, die weltweit dokumentiert wurden.

3. Fall:

M.M., w., * 14.06.1939

Noxe:

Chromprothese

Laborwerte:

Kreatinin (Urin)	0,2 (*)	g/24h	NW: 1,0-1,5
Chrom (Urin)	414,00	µg/l	NW: <3,0
	2075,00	µg/g Kreatinin	
Kupfer (Urin)	20,0 (*)	µg/die	NW: <50
	100,00	µg/g Kreatinin	
Quecksilber (Urin)	84,40	µg/l	NW: <7,0
	422,00	µg/g Kreatinin	
Palladium (Urin)	38,20	µg/l	NW: <1,0
	191,00	µg/g Kreatinin	

(Dr. ➔ Schwinger)

4. Fall:

Anfrage wg. Entgiftung mit DMPS/DMSA

R.M.

Sehr geehrte Damen und Herren,

seit ca. 6 Jahren arbeite ich in verschiedenen Galvanisierbetrieben und habe dort Umgang mit verschiedenen krebserzeugenden Chemikalien, unter anderem Chrom als Chromat und Nickelverbindungen.

Erst auf Grund massiven Drucks auf die zuständige Berufsgenossenschaft wurde ich am 21.04.93 arbeitsmedizinisch untersucht. Dort ergaben sich Urinwerte, die Sie aus der Anlage entnehmen können. Angemerkt werden muß dabei, daß ich ca. 1 1/2 Tage vor dieser Untersuchung nicht in der Produktion an den Bädern beschäftigt war, mich aber in gehörigem Abstand (ca. 5 m) getrennt durch einen Mauervorsprung, von den Bädern im selben Raum befand.

Die Chrom- und Nickelbäder werden bei Temperaturen von 40 °C bzw. 60 °C mit Lufteinblasung betrieben. Die vorhandene Absaugung ist angeblich behördlich genehmigt, erfüllt aber meiner Meinung nach nicht die lufttechnischen Vorschriften.

So kann man bei Gegensicht zum einfallenden Sonnenlicht durchaus aufsteigende (beim Chrombad orangefarbene) Nebel erkennen, die sich der Absaugung entziehen.

Die Zuluft wird nicht von hinten sondern seitlich zur Absaugeinrichtung zugeführt.

An einem Bad wurde die Absaugvorrichtung teilweise entfernt, um den kleineren Mitarbeitern das Einheben der Werkstücke zu erleichtern!!! Im Umkreis von ca. 2 Metern sind alle horizontalen Flächen um die Chrombäder grün von reduziertem Chromat gefärbt, und so weiter.

Ich möchte Sie nun bitten mir mitzuteilen, ob eine Entgiftung von diesen Carzinogenen überhaupt möglich und sinnvoll ist, und ob bei einer solchen Maßnahme die Gesamtbelastung festgestellt werden kann. Außerdem würde ich gerne wissen, ob es möglich ist, mit einem Gutachten über eine mögliche, starke Belastung, festgestellt durch eine solche Entgiftung, Klage wegen Körperverletzung zu erheben. Im Betrieb, in dem ich vorher arbeitete, existierte überhaupt keine Absaugung, die Exposition war dort vermutlich noch größer. Die Aufsichtsbehörden haben weder das Interesse noch die Kapazität bei solchen Zuständen einzugreifen. Die momentane Wirtschaftslage gibt ihnen eine weitere Rechtfertigung (und auch den Unternehmern) in die Hand.

Ich habe mich nun wegen meines Falls gleichzeitig an meine Krankenkasse gewandt, da ich gerne wissen will, wie das mit den Kosten geregelt werden soll. Vielleicht können Sie mir einen Tip geben, wie hier am besten zu verfahren ist.

Ergebnis der Urinuntersuchung:

		Obere Normgrenze	BAT-Wert EKA_{TRK}
Nickel	9,80 µg/l	2,2 µg/l	45,0 µg/l
Chrom	28,50 µg/l	2,0 µg/l	40,0 µg/l
Kreatinin	2,22 g/l		

Literatur:

- Anderson, R., Bryden, N.A., Polansky, M. M.: Serum chromium of human subjects: effects of chromium supplementation and glucose. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 571-577 (1985)
- Anderson, R., Kozlovsky, A.S.: Chromium intake, absorption and excretion of subjects consuming selfselected diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 41: 1177-1183 (1985)
- Anderson, R.A.: *Sci. Total Environ.* 17, 13-28 (1981)
- Andersson, A.: *Swedish J. Agric. Res.* 7, 97-83 (1977)
- Anliker, R.: Proceedings of Scientific Basis for the Exotoxicological Assessment of Environmental Chemicals, Wien, zitiert nach: *Chem. Rundsch.* 31: Nr. 47 (1987)
- Baetjer, A.M., Birmingham, D.J., Enterline, P.E., Mertz, W., Pierce, J.O., Bidstrup, D.L., Cooper, W.C., Anderson, D.M., Redmont, Jr. J.: Panel on Chromium: Medical and Biococial Effects of Environmental Pollutants. National Academy of Sciences, Washington, D.C. (1974)
- Baetjer, A.M., Birmingham, D.J., Enterline, P.E.: Chromium. National Academy of Science, Washington, C.C. (1974)
- Baetjer, A.M., Damron, C.M., Clark, J.H., Budacz, V.: Reaction of chromium compounds with body tissues and their constituence, *A.M.A. Arch. Ind. Health* 12, 258-260 (1955)
- Banner, W., Jr., Koch, M., Capin, D.M., Hopf, S.B., Chang, S., Tong, T.G.: Experimental chelation therapy in chromium, lead, and boron intoxication with N-acetylcysteine and other compounds. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 83: 142-147 (1986)
- Bartlett, R., James, B.: *J. Environ. Qual.* 8 (1): 31-35 (1979)
- Batley, G.E., Matousek, J.P.: *Anal. Chem.* 52, 1570-1574 (1980)
- Bertrand, D., DeWolf, A.: *C.R. Acad. Sci. Serie D. Paris* t. 266, 1494-1495 (1968)
- Bianchi, V., DeFlora, S., Levis, A.G.: Distinctive Mechanismus for Interaction of Hexavalent and Trivalent Chromium in DNA, Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, *J. Toxicol. Environ. Chem. und Proceedings*, im Druck. Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- Bianchi, V., Levis, A.G.: Mechanisms of Chromium Toxicity, Plenary Lecture Workshop Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, *J. Toxicol. Environ. Chem. and Proceedings*, im Druck. Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)
- Bidstrup, P.L.: The use of radiology in the early detection of lung cancer as an industrial disease. *Brit J Radiol.* 37:337-344 (1964)
- Bigaliev, A.B., Spak, N.C., Smagulov, A.S.: *Doklady Akad. Nauk UdSSR* 245 (5): 1234-1236 (1979)
- Bowen, H.J.M.: *Environmental Chemistry of the Elements.* Academic Press, London (1979)
- Braun, B.: Dissertation: »Wirkung von chromhaltigen Gerbereischlämmen auf Wachstum und Chromaufnahme bei verschiedenen Nutzpflanzen«. Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn (1974)
- Braver, E.R., Infante, P., Chu, K.: An analysis of lung cancer risk from exposure to hexavalent chromium. *Teratogen. Carciogen. Mutagen:* 5, 365-378 (1985)
- Buess, H.: Erkrankungen durch Chrom und seine Verbindungen. In: Baader, E.W. (Hrsg.) - *Handbuch der*

- gesamten Arbeitsmedizin, Band II/2. Urban & Schwarzenberg, Berlin/München/Wien 1961, S. 276-296
- Bues, H.: Erkrankungen durch Chrom und seine Verbindungen. In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin Band II/1 (1961) Seite 276-295, Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-München-Wien
- Burrows, D. (Ed.) Chromium: Metabolism and Toxicity. CRC Press Boca Raton, Florida 1983
- Canfield, W. in: Shapcott, D., Hubert, J. (eds.): Developments in Nutrition and Metabolism, Vol. 2, p. 145-162. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- Cary, E.C., Allaway, W.H., Olson, O.E.: J. Agric. Food Chem. 25 (2), 300-304 (1977a)
- Cary, E.C., Allaway, W.H., Olson, O.E.: J. Agric. Food Chem. 25 (2), 305-309 (1977b)
- Casey, C.E., Hambidge, K.M., Neville, M.C.: Studies in human lactation: zinc, copper, manganese and chromium in human milk in the first month of lactation. Am J. Clin. Nutr. 41, 1193-1200 (1985)
- Chiesura, P., Bonnadonna, A.: Su di un caso di insufficienza renale acuta per intossicazione da antride cronica. Miner va nefrol. 15, S. 152 (1968)
- Cooper, W.C.: An epidemiological study of lead chromate plants. Equitable Environ Health Inc. Berkeley, CA 94704 (1976)
- Cornelis, R.: Chromium revisited, 3rd Intern. Workshop on Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology, Proceedings (im Druck) GSF, Neuherberg, W. de Gruyter, Berlin (1984)
- Cox, A.G., Cook, I.G., McLeod, C.W.: Rapid sequential determination of chromium (III) - chromium (VI) by flow injection analysis - inductively coupled plasma atomic-emission spectrometry. Analyst 110, 331-333 (1985)
- Cox, J.A., Kulesza, P.J.: Stripping voltammetry of chromium (VI) at a poly (4-vinylpyridine)-coated platinum electrode. Anal. Chim. Acta 154, 71-78 (1983)
- Crc Handbook of Chemistry and Physics, (Weast, R.C., und Astle, M.J., eds). 60th Ed., p. F-200. CRC Press, Inc., Boca Ration, Florida (1979-1980)
- Davies, B.E. (Ed.): Applied Soil Trace Elements. John Wiley & Sons. Chichester/New York/Brisbane/Toronto (1980)
- Davies, J.: Lung cancer mortality among workers making lead chromate and zinc chromate pigments at three English factories. Brit. J. Ind. Med. 41: 158-169 (1984)
- Davies, J.: Lung cancer mortality of workers making chrome pigments. Letter to the editor, Lancet 1, S. 384 (1978)
- DeAndrade, J.C., Rocha, J.C., Baccan, N.: Sequential spectrophotometric determination of chromium (III) and chromium (VI) using flow injection analysis. Analyst 110: 197-199 (1985)
- Delpech, M.A., Hillairet, M.: Ann. Hyg. Publique Med. Leg. 31, 5-30 (1969)
- Der Schweizerische Bundesrat: Klärschlammverordnung vom 8.4.1981. Systematische Sammlung des Bundesrechts Nr. 814.225.23 (1981)
- Der Schweizerische Bundesrat: Verordnung über Abwassereinleitungen vom 8.12.1975. Systematische Sammlung des Bundesrechts Nr. 814.225.21 (1975)
- Dewirtz, A.P.: Dermatolog. Wochenschr. 89 (27), 1801-1805 (1929)
- Eg Studie EUR 5005: »Umwelt und Qualität des Lebens, Studie über die Quellen und die Mengen der in der Bundesrepublik Deutschland und in Frankreich in die Umwelt abgeleiteten festen, flüssigen und gasförmigen

Rückstände und Abfälle von Schwermetallen«, ausgeführt im Auftrag der Kommission der Europäischen Gemeinschaft von Kienbaum Unternehmensberatung GmbH, Gummersbach (1973)

Elwood, J.C.: Chrom (Cr.). In: Zumkley, H. (Hrsg.) - Spurenelemente. Georg Thieme Verlag. Stuttgart/New York: 98-107 (1983)

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

Fang, G., Miano, C.: 2-(5-Bromo-2-pyridylazo)-5-diethylaminophenol as a photometric reagent for the spectrophotometric determination of chromium (III) and/or chromium (IV) and its application to the sequential determination of chromium (III) and chromium (VI) in mixtures. *Analyst* 110, 65-70 (1985)

Fenke, K.: Dissertation: »Die Chromaufnahme durch Kulturpflanzen bei Verwendung chromhaltiger Düngemittel«. Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität, Bonn (1977)

Förstner, U., Wittmann, G.T.W.: *Metal Pollution in the Aquatic Environment*. 2nd Revised Edition. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio (1983)

Franchini, J., Magnani, F., Mutti, A.: Mortality experience among chromeplating workers. *Scand J work environ health* 9: 247-252 (1983)

Fregert, S., Rorsman, H.: *Arch. Derm.* 90, 4-6 (1964)

Fregert, S., Rorsman, H.: *Arch. Derm.* 91, 233-234 (1965)

Frenzel-Beyme, R.: Lung cancer mortality of workers employed in chromate pigments factories. *J. Cancer. Res. Clin. Oncol.* 105: 183-188 (1983)

Fristedt, B., Lindquist, B., Schütz, A., Övrum, P.: Survival in a case of acute oral chromic acid poisoning with acute renal failure treated by haemodialysis. *Acta med. scand.* 177, S. 153 (1965)

Fritz, K.W., Böhm, P., Buntru, G., Löwen, C.H.: Die akute gewerbliche Dichromatvergiftung und ihre Behandlung. *Klin. Wschr.* 38, S. 856 (1960)

Furrer, O.J., Keller, P., Häni, H., Gupta, S.K.: Eidgenössische Forschungsanstalt für Agrikulturchemie und Umwelthygiene, Liebefeld-Bern, Schweiz, Schadstoffgrenzwerte - Entstehung und Notwendigkeit, EAS-Seminar Landwirtschaftliche Verwertung von Abwässerschlämmen in Basel vom 24.-28. Sept. 1980 (1980)

Garstang, F.M., Day, J.P., Ackrill, P., Williams, P.: Dynamics of chromium detoxification following cutaneous absorption of chromium and subsequent renal failure. In: Brown, S.S., J. Savory (Eds.) - *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*. Proceedings of 2nd International conference held in Montreal, Canada, 19-22. July 1983. Academic Press, London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio 1983, S. 361-364.

Gauglhofer, J.: Chrom. In: Merian, E. (Hrsg.) - *Metalle in der Umwelt*. Verlag Chemie, Weinheim/Deerfield Beach, Florida/Basel: 409-424 (1984)

Gerauer, A., Zur wachsenden Bedeutung der epicutanen Chromallergie, *Z. Haut-Geschlechtskr.* 17, 97-102 (1954)

Glaser, U., Hochrainer, D., Klöppel, H., Oldiges, H.: Carcinogenicity of sodium dichromate and chromium (VI/III) oxide aerosols inhaled by male Wistar rats. *Toxicology* 42, 219-232 (1986)

Glyseth, B., Gundersen, N., Langard, S.: Evaluation of chromium exposure based on a simplified method for urinary chromium determination. *Scand. J. Work Env. Health* 33, S. 28-31 (1977)

Goldman, M., Karotkin, R.: Acute potassium bichromate poisoning. *Amer. J. med. Sci.* 189, S. 400 (1935)

Golimowski, J., Valenta, P., Nürnberg, H.W.: Trace determination of chromium in various water types by

- adsorption differential pulse voltammetry. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 322, 315-322 (1985)
- Goodgame, D.M.L., Joy, A.M.: Relatively long-lived chromium (V) species are produced by the action of glutathione on carcinogenic chromium (VI). *J. Inorg. Biochem.* 26, 219-224 (1986)
- Gross, E., Berufskrebs, Bericht über die frühere Kommission für Berufskrebs der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Köln-Bad Godesberg (1967)
- Grothe, I.: Mögliches Krebsrisiko durch Lichtbogenschweißen mit chrom- und nickelhaltigen Zusatzwerkstoffen - Technische Aspekte. Bericht über die 25. Jahrestagung der Dt. Ges. f. Arbeitsmedizin, Teil II: 41-47, Gentner-Verlag, Stuttgart
- 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. Am. Coll. Toxicol.* 3, 381-430 (1984)
- Henschler, D. (Hrsg.): *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Chrom und seine Verbindungen. 2. Lieferung.* Verlag Chemie. Weinheim (1973)
- Herfeld, H.: *Das Leder* 25 (7), 134-141 (1974)
- Hoffmann, G.: Verwendung von Müll- und Müllklärschlammkomposten in der Landwirtschaft, S. 12-28. Gottlieb Duttweiler-Institut, Rüschlikon/Zürich (1980)
- Holleman, A.F., Wiberg, E.: *Lehrbuch der anorganischen Chemie*, 81.-90. Aufl., S. 867-882. Walter de Gruyter & Co., Berlin (1976)
- Hoshino, H., Yotsuyanagi, T.: Selective determination of trace level chromium (III) by ion-pair-reversed-phase high-performance liquid chromatography based on color formation with 4-(2-pyridylazo)resorcinol in the presence of triethanolamine. *Anal. Chem.* 57, 625-628 (1985)
- Hubert, J.: in: Shapcott, D., Hubert, J. (eds.): *Developments in Nutrition and Metabolism*, Vol. 2, p. 15-30. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)
- Huffman, E.W.D., Allaway: *Plant Physiol.* 52, 72-75 (1973)
- IARC: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man*, Vol. 2, p. 100-125. World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, Lyon (1973)
- lawr: *Gas-Wasser-Abwasser* 53 (6), 201-205 (1973)
- Iskander, F.Y., Bauer, T.L., Klein, D.E.: Determination of 28 elements in American cigarette tobacco by neutron-activation analysis. *Analyst* 111, 107-109 (1986)
- Jung, K.D.: zitiert nach: Förstner, V., Wittmann, G.T.W. (1979): *Metal Pollution in the Aquatic Environment*, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg (1973)
- Kabata-Pendias, A., Pendias, H.: *Trace Elements in Soils and Plants*. CRC Press, Inc. Boca Ration, 193-199 (1984)
- Kaufmann, D.B., Dinicola, W., McIntosh, R.: Acute potassium dichromate poisoning treated by peritoneal dialysis. *Amer. J. Dis. Child.* 119, S. 374 (1970)
- Kayne, F.J., Komar, G., Laboda, H., Vanderlinde, R.E.: Atomic absorption spectrophotometry of chromium in serum and urine with a modified Perkin-Elmer 603 atomic absorption spectrophotometer. *Clin. Chem.* 24, S. 2151-2154 (1978)
- Kick, H., Braun, B.: *Landwirtsch. Forsch.* 30, 160-173 (1977)

Kiefer, F.: Sandoz Bulletin Nr. 52, 18-19 (1979)

Klaschka, F., Kontakt-Allergie gegen Chrom und andere Metallverbindungen, Z. Haut-Geschlechtskr. 47, 347-360 (1972)

Koemann, J.H., Ten Holder, V.J.H.M., Horgendoorn, A.S.: Proceedings of 2nd International Symposium on Aquatic Pollutants, Nordwijkerhout (1977)

Korallus, U., Harzdorf, C., Lewalter, J.: Experiment basis of asorbic acid therapy of poisoning by hexavalent chromium compounds. Int. Arch. Occup. Environ. Health 53, 247-256 (1984)

Korallus, U., Loehnhoff, N.: Arbeitsmedizinische und epideminologische Erfahrung mit der Herstellung und Verarbeitung von Chromaten. Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin 16, Seite 285-289 (1981)

Korallus, U.: Chrom und seine Verbindungen. In: Handbuch der Arbeitsmedizin, Herausgegeben von Konietzko, J., und Dupouis, H., ecomed, Landsberg am Lech (1993)

Korallus, U.: Chrom und seine Verbindungen. In: Konietzko, J., Dupuis, H.: Handbuch der Arbeitsmedizin, ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg-München-Zürich (1989)

Kruse-Jarres, J.D.: Chrom im Blut. Diabetes und Stoffwechsel, 1995, Nr. 4, S. 294, 295

Kuhle, J., Scheibe, E., Berndt, A.: Akute tödliche Vergiftung durch Einnahme von Kaliumbichromat. Z. Kinderheilk. 81, S. 417 (1958)

Langard, S., et al.: Biological and Environmental Aspects of Chromium, Topics in Environmental Health, Volume 5. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam (1982)

Langard, S., Norseth, T.: A cohort study of bronchial carcinomas in workers producing chromate pigments. Brit. J. Ind. Med. 32:62-65 (1975)

Langard, S., Norseth, T.: Chromium. In: Friberg, L., Nordberg, G., Vouk, V.B. (Eds.) - Handbook of the Toxicology of Metals. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, S. 383-397 (1979)

Langard, S., Vigander, T.: Occurrence of Lung cancer in workers producing chromium pigments. Brit. J. Ind. Med. 40: 71-74 (1983)

Langård, S.: in: Waldron, H.A. (ed.): Metals in the Environment, p. 111-132. Academic Press, London (1980)

Langwerf, J.S.A., Bakkeren, H.A., Jongen, W.M.T.: A comparison of the mutagenicity of soluble trivalent chromium compounds with that of potassium chromate. Excotoxicol. Environm. Safety 9, 91-100 (1985)

Levis, A.G., Majone, F.: Br. J. Cancer 40, 523-533 (1979)

Levis, A.G., und Majone, F.: Br. J. Cancer 40, 523-533 (1979)

Lewalter, J., Korallus, U., Harzdorf, C., Weidemann, H.: Chromium bond detection in isolated erythrocytes: a new principle of biological monitoring of exposure to hexavalent chromium. Int. Arch. Occup. Environ. Health 55, 305-318 (1985)

Lewis, R.J., Tatken, R.L. (eds.): Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, 1979 Ed., Vol. 1, p 426. Natl. Institute for Occupational Safety and Health, Washington, D.C. (1980)

Lugscheder, E., Eck, R., Etmayer, P.: Chrom, Molybdän, Wolfram und ihre Legierungen als Hochtemperatur- und Verschleißwerkstoffe, radex-Rundschau (Österreichisch-Amerikanische Magnesit Aktiengesellschaft) No. 1/2, 52-84 (Mai 1983)

Magnusson, B., Blohm, S.G., Freget, S., Hjorth, N., Hovding, G., Pirilä, V., Skog, E.: Acta Derm. Venereol. 48, 110-114 (1968)

Majone, F., Rensi, D.: *Caryologia* 32 (3), 379-392 (1979)

Maloof, C.C.: *Arch. Indust. Health* 11, 123-125 (1955)

Martinsen, I., Thomassen, Y.: The application of atomic spectroscopy in the control of industrial exposure to toxic elements. In: Brown, S.S., Savory, J. (Eds.) - *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada 19-22 July 1983.* Academic Press, London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio 1983, S. 211-226.

Merian, E.: *Environmental Chemistry and Global Cycles of Chromium and some other Selected metals and their Derivatives*, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, J. Toxicol. Environ. Chem. 8 (1), 9-38 Proceedings, im Druck. Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)

Merian, E.: *Metalle in der Umwelt.* Verlag Chemie, Weinheim (1984)

Mertz, W., Roginski, E.E., Feldman, F.J., Thurman, D.E.: *J. Nutrition* 99, 363-367 (1969)

Mertz, W., Roginski, E.E., Reba, R.C.: *Am. J. Physiol.* 209, 489-494 (1965)

Mertz, W.: Chromium. In: Solomons, N.W., Rosenberg, I.R. (Eds.) - *Absorption and Malabsorption of Mineral Nutrients.* Alan R. Liss, Inc., New York, S. 259-268 (1985)

Mertz, W.: in: Shapcott, D., Hubert, J. (eds.): *Developments in Nutrition and Metabolism*, Vol. 2, p. 1-14, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)

Moeschin, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen.* 7. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York, S. 196-200 (1986)

Moeschlin, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen,* 5. Aufl., S. 109-112. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1972)

Morris, B.W., Kemp, G.J.: Chromium in plasma and urine as measured by electrothermal atomic absorption spectroscopy. *Clin. Chem.* 31, 171-172 (1985)

Müller, H.C.: Proceedings of Interpretation von ökotoxikologischen Testresultaten, SECOTOX, Antibes, zitiert nach: *Chem. Rundsch.* 33, Nr. 48 (1980)

Nater, J.P.: *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 106, 1429-1431 (1962)

National Materials Advisory Board: *Contingency Plans for Chromium Utilization.* National Research Council, National Academy of Sciences, Washington, D.C. (1978)

Newman, H.A.I., Leighton, R.F., Lanese, R.R., und Freeland, N.A.: *Clin. Chem.* 24, 541-544 (1978)

National Research Council, Canada: *Effects of Chromium in the Canadian Environment,* Ottawa (1976)

Neumüller, O.-A.: *Römpps Chemie-Lexikon.* 7. Aufl., Bd. 1, Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart, S. 637-647 (1972) Newman, H.A.I., Leighton, R.F., Lanese, R.R., Freeland, N.A.: *Clin. Chem.* 24, 541-544 (1978)

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

Norseth, T.: The carcinogenicity of chromium and its salts. *Br. J. Ind. Med.* 43, 649-651 (1986)

Oettel, H., Thiss, A.M., Uhl, C., Beitrag zur Problematik berufsbedingter Lungenkrebs, *Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz* 18, 291-303 (1968)

Peres, G.: Proceedings of Interpretation von ökotoxikologischen Testresultaten, SECOTOX, Antibes, zitiert nach: *Chem. Rundsch.* 33, Nr. 48 (1980)

Peterson, P.J., Girling, C.A.: in: Lepp, N.W. (ed.): Effect of Heavy metal Pollution on Plants, Vol. 1. Applied Science Publ., London, New Jersey (1981)

Raithel, H.J.: Toxizität und Karzinogenität der Chromate - Eine kurze Übersicht zum gegenwärtigen Erkenntnisstand. Zentralblatt Arbeitsmedizin 37 Seite 184-191 (1987)

Riales, R.: in: Shapcott, D., Hubert, J. (eds.): Developments in Nutrition and Metabolism, Vol. 2, 199-212. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)

Rivolta, G., Tomasini, M., Colombi, A.: Über einen Fall von Chromatlungenkrebs, festgestellt durch zytologische Untersuchung des Auswurfs. Med Lavoro 73:40-44, Ref. in Zbl. Arb. Med. 33:332 (1983)

Routh, W.W.: Analytical parameters for determination of chromium in urine by electrothermal atomic absorption spectrometry. Anal. Chem. 52, S. 182-185 (1980)

Russell, D.M., Tsallas, G., Pipa, D.A., Jeejeebhoy, K.N.: Trace elements in parenteral nutrition. In: Sarkar, B. (Ed.) - Biological Aspects of Metals and Metal-Related Diseases. Raven Press, New York, S. 121-132 (1983)

Ruz, J., Rios, A., DeCastro, M.D.L., Valc'arcel, M.: Simultaneous and sequential determination of chromium (VI) and chromium (III) by unsegmented flow methods. Fresenius Z. Anal. Chem. 322, 499-502 (1985)

Samitz, M.H., Shrager, J.: Arch. Derm. 94, 304-306 (1966)

Sanderson, C.J.: Transplantation 21, 526-530 (1976)

Scharrer, K., Schropp, W.: Z. Pflanzenernaehr. Dueng. Bodenkde. 37, 137-149 (1935)

Schermaier, A.J., O'Connor, L.H., Pearson, K.H.: Semi-atomated determination of chromium in whole blood and serum by Zeeman electrothermal atomic absorption spectrophotometry. Clin. Chim. Acta 152, 123-134 (1985)

Schlatter, C., Kissling, U.: Beitr. Gericht. Med. 30, 382-388 (1973)

Schliebs, R.: Chem. Unserer Zeit 14, 13-17 (1980)

Schramel, P. et al.: Second Intern. Workshop on Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology, Proceedings GSF Neuherberg, see also Conference Report Chemosphere (Pergamon) 12, No. 4/5, N28-N36 (Mai 1983) (1982)

Schroeder, H.A.: The Trace Elements and Nutrition. Faber and Faber, London (1976)

Schwarz, K., Mertz, W.: Arch. Biochem. Biophys. 72, 515-518 (1957)

Schwarz, K., Mertz, W.: Arch. Biochem. Biophys. 85, 292-295 (1959)

Schweizerisches Lebensmittelbuch: 5. Aufl., Bd. 2, Kap. 27 »Trinkwasser und Mineralwasser«. Eidgenössische Drucksachen- und Materialzentrale (EDMZ), Bern (1972)

Seeber, H., Fikentscher, R., Roseburg, B.: Z. Gesamte Hyg. Ihre Grenzgeb. 22, 820-822 (1976)

Seel, F.: Grundlagen der analytischen Chemie, 7. Aufl. Verlag Chemie, Weinheim, New York (1979)

Shacklette, H.T., Erdman, J.A., Harms, T.F., Papp, C.S.E.: Trace elements in plant food-stuffs. In: Oehme, F.W. (Ed.) - Toxicity of Heavy Metals in the Environment. Part 1. Marcel Dekker Inc., New York/Basel, S. 25-68 (1978)

Sheffet, A., Thind, I., Miller, A.M., Louria, D.: Cancer Mortality in a Pigment Plant utilizing Lead and Zinc chromates. Arch. Environ Health 37: 44-25 (1982)

Shivas, S.A.J.: J. Am. Leather Chem. Assoc. 75, 42-48 (1980a)

Shivas, S.A.J.: J. Am. Leather Chem. Assoc. 75, 288-299 (1980b)

Simonoff, M., Llabador, Y., Hamon, C., Simonoff, G.N.: Extraction procedure for the determination of trace chromium in plasma by proton-induced X-ray emission spectrometry. *Anal. Chem.* 56, 454-457 (1984)

Sky-Peck, H.H., Joseph, B.J.: The »use« and »misuse« of human hair in trace metal analysis. In: Brown, S.S., Savory, J. (Eds.) - *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals. Proceedings of 2nd International Conference held in Montreal, Canada, 19-22 July 1983.* Academic Press, London/Orlando/San Diego/New York/Toronto/Montreal/Sydney/Tokio, S. 159-163 (1983)

Smith, W.J., Johnston, M.A., Lea, A.R.: The determination of leachable chromium from chromicized catgut sutures. *J. Pharm. Pharmacol.* 36, 687-689 (1984)

Stern, R.M., Thomson, E., und Furst, A.: Cr(VI) and other Metallic Mutagens in Fly Ash and Welding Fumes, *Toxicol. Envir. Chem.* 8 (2/3), 95-108 (1984)

Sticher, H.: *Lebensmittel-Technologie* 13 (3), 3-9 (1980)

Sticher, H.: *Mitt. Dtsch. Bodenkundl. Ges.* 27, 239-246 (1978)

Stockinger, H.E.: The Metals, Chromium, Cr. In: Clayton, G.D., Clayton, F.E. (Eds.) - *Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition, Vol. 2 A.* John Wiley & Sons. New York/Chichester/Brisbane/Toronto, S. 1589-1605 (1981)

Strik, J.J.T.W.A., DeLongh, H.H., Van Rijn Van Alkemade, J.W.A., Wuite, T.P.: in: Koeman, J.H., und Strik J.J.T.W.A. (eds.): *Sublethal Effects of Toxic Chemicals on Aquatic Animals* p. 31-41. Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York (1975)

Sumino, K., Hayakawa, K., Shibata, T., Kitamura, S.: Heavy metals in normal Japanese tissues. *Arch. Env. Health* 30, S. 487-494 (1975)

SUVA: Schweizerische Unfallversicherungsanstalt, Luzern: *Zulässige Werte am Arbeitsplatz - Gesundheitsschädigende Stoffe (MAK), Formular 1903.d* (1980)

Sykes, R.L., Corning, D.R., Earl, N.J.: *J. Am. Leather Chem. Assoc.* 76, 102-125 (1981)

Tandon, S.K., Mathur, A.K., Gaur, J.S.: Urinary excretion of chromium and nickel among electroplaters and pigment industry workers. *Int. Arch. Occ. Env. Health* 40, S. 71-76 (1977)

Tkeshelashvili, L.K., Shearman, C.W., Zakour, R.A., Koplitz, R.M., Loeb, L.A.: *Cancer Research* 40, 2455-2460 (1980)

Toepfer, E.W., Mertz, W., Polansky, M.M., Roginski, E.E., Wolf, W.R.: *J. Agric. Food Chem.* 25, 162-166 (1977)
Tscherswitschke, R.: *Galvanotechnik* 70, Nr. 7, 620-625 (1979)

Tuman, R.W., Bibo, J.T., Doisy, R.J.: *Diabetes*, 27, 49-56 (1978)

Ullmann: *Encyklopädie der technischen Chemie*, 4. Aufl., Bd. 9, 589-623. Verlag Chemie, Weinheim (1975)

Veillon, C., Guthrie, B.E., Wolf, W.R.: Retention of chromium by graphite furnace tubes. *Anal. Chem.* 52, S. 457-459 (1980)

Veillon, C., Wolf, W.R., Guthrie, B.E.: Determination of chromium in biological materials by stable isotope dilution. *Anal. Chem.* 51, S. 1022-1024 (1979)

Veillon, C.: Trace element analysis of biological samples. *Anal. Chem.* 58, 851 A-858 A (1986)

Venitt, S., Levy, L.S.: *Nature* 250, 493-495 (1974)

Versieck, V., Hoste, J., Barbier, F.: Determination of chromium and cobalt in human serum by neutron activation

analysis. Clin. Chem. 24, S. 303-308 (1978)

Vökl, A., Tages-Chromausscheidung von Normalpersonen, Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 4, 122 (1971)

Vos, G.: Determination of dissolved hexavalent chromium in river water, sea water and waste water. Fresenius Z. Anal. Chem. 320, 556-561 (1985)

Wälchli, O., Ott, R., Hugner, R., Graf, E., Lieberherr, B.: Gas, Wasser, Abwasser 59, 410-412 (1979)

Wallach, S., Verch, R.L.: Placental transport of chromium. J. Am. Coll. Nutr. 3, 69-74 (1984)

Wallach, S.: Clinical and biochemical aspects of chromium deficiency. J. Am. Coll. Nutr. 4, 107-120 (1985)

Welz, B.: Atomic Absorption Spectroscopy. Verlag Chemie. Weinheim/New York (1976)

Whitaker, M.J.: Determination of total chromium by flow injection analysis. Anal. Chim. Acta 174, 375-378 (1985)

Wiegand, H.J., Ottenwälder, H., Bolt, H.M.: The reduction of chromium (VI) to chromium (III) by glutathione: an intracellular redox pathway in the metabolism of the carcinogen chromate. Toxicology 33, 341-348 (1984)

Winston, J.R., Walst, E.N., Chromate dermatitis in railroad employees working, J. Am. med. Assoc. 147, 1133-1134 (1951)

Wohlenberg, H., Lenhard, J., Die Chrom-Enteropathie, Dtsch. Med. Wochenschr. 95, 1224-1226 (1970)

Wolf W., Mertz, W., Masironi, R.: J. Agr. Food Chem. 22, 1037-1042 (1974)

Zober, A., Kick, K., Schaller, K.H., Schellmann, B., Valentin, H.: Untersuchungen zum Nickel- und Chrom-Gehalt ausgewählter menschlicher Organe und Körperflüssigkeiten. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 179, 80-95 (1984)