

Kobalt

Chemische Formel

Co

Beschaffenheit

Kobalt ist ein silbergraues, glänzendes Metall, das magnetische Eigenschaften hat und härter ist als Stahl. Es ist legierbar (z. B. mit Eisen oder Nickel). Es ist löslich in Säuren (v. a. HNO₃), gegen Alkalien dagegen stabil.

Atomgewicht: 58,93; Schmelzpunkt: 1495°C; Siedepunkt: 2900°C; Dichte 8,9 kg/l (20°C); Wertigkeit 0, +2, +3, selten +1 und +4.

Kobaltchlorid (Hexahydrat)

Das rote Kobaltchlorid löst sich in Wasser mit roter Farbe, in Alkohol mit blauer Farbe. Das aus rosafarbenen wäßrigen Lösungen bei Raumtemperatur auskristallisierende himbeerrote Kobaltchlorid-Hexahydrat geht beim Erwärmen unter Kristallwasser-Abgabe zunächst (bei 35°C) in tiefblaue, wasserärmere Hydrate und schließlich in das wasserfreie blaßblaue, sublimierbare Kobaltchlorid über. An feuchter Luft vollzieht sich der umgekehrte Vorgang.

Kobaltoxid

Das olivgrüne Kobaltoxid entsteht durch Metalloxydation bei über 900°C. Es absorbiert bei Raumtemperatur große Mengen Sauerstoff. In Wasser ist es praktisch unlöslich, in Säuren löst es sich. Interessante Verbindungen des Kobaltoxids sind unter anderem das Thenardsblau (Al₂O₃·CoO) - ein Kobaltaluminat, das aus einer Borsäureschmelze nach der Art der Spinelle in Oktaedern kristallisiert - und das Rinman(n)s Grün (ZnO·Co₂O₃) - eine Spinell-Verbindung, die aus Kobaltoxyd und Zinkoxid bei Rotglut entsteht und als interessantes Beispiel für die gegenseitige Durchdringungsfähigkeit fester, nicht geschmolzener Stoffe angesehen werden kann.

Tab. 1: Beschaffenheit von Kobalt und Kobaltsalzen - Übersicht

Stoff	Aussehen, Erscheinungsbild	Schmelzpunkt (°C)	Siedepunkt (°C)	Dichte (g/cm ³)	Löslichkeit bei 20 °C	Sonstiges
Kobalt	silbergraues, glänzendes Metall	1495	2870	8,85	SS.: l. W.: < 1 g/l Al., Ac.: < 1 g/l	Brinell-Härte: 125
Kobaltoxid	olivgrünes Pulver	1795		6,45	W.: unl. SS. und Alk.: l.	
Kobaltsulfid	α-CoS: schwarzes, amorphes Pulver β-CoS: graues Pulver oder rötlich glänzende Kristalle	> 1116		5,45	W.: 0,0038 g/l SS.: l.	

Vorkommen

In der Verbreitung der Elemente nimmt das metallisch glänzende Kobalt den 32. Platz ein. Als Spurenelement findet man es in vielen Böden und Erzen, wo es fast immer in Begleitung von Nickel auftritt. Zu den wichtigsten Kobalterzen gehören der Kobaltglanz (Kobaltin; CoAsS), der Speiskobalt (Skutterudit, Smaltin; CoAs_3) und die Kobaltblüte (Erythrin; $\text{Co}_3(\text{AsO}_4)_2$). Größere Lagerstätten finden sich in Zaire, USA, Kuba, Neukaledonien und Australien. Seinen Namen verdankt das Kobalt (wie auch das Nickel) den Kobolden, den bösen Erdgeistern: Bergleute machten sie dafür verantwortlich, daß die vielversprechend aussehenden Kobalt-Erze beim Rösten einen üblen, knoblauchartigen Geruch entwickelten (Arsen-Gehalt!) und nach den damaligen Verhüttungsmethoden kein brauchbares Reinmaterial lieferten.

Beispiele für Konzentrationen in Nahrungsmitteln:

Am höchsten in Blattgemüsen mit 0,2 - 0,6 mg/kg; in anderen Gemüsearten und Früchten 0,02 - 0,25 mg/kg; in Getreideerzeugnissen 0,01 - 0,3 mg/kg.

Kuhmilch enthält konstant 0,5 - 0,6 µg/l, in Leber und Nieren sind 0,15 - 0,25 mg/kg Trockensubstanz, im Fleisch etwa die Hälfte davon enthalten.

Die Luftkonzentration ist sehr gering, z. B. 0,3 - 23 ng/m³, Trinkwasser enthält 0,1 - 0,5 µg/l (→ Elinder, 1979; → Shacklette et al., 1978; → Underwood, 1977).

Die wichtigsten Erze sind Glanzkobalt (CoAsS), Speiskobalt (CoAs), Kobaltblüte (Erythrin; $\text{Co}(\text{AsO})$).

Gewinnung: Die Herstellung des Metalls erfolgt durch eine Kombination von aufarbeitungstechnischen, schmelz- und naßmetallurgischen Prozeßstufen. Die Trennung der Hauptbegleiter Ni, Cu, Fe, Mn, As bestimmen den Verfahrensgang. Beim Abrösten der Erze löst man die gebildeten Oxide in heißer Salz- oder Schwefelsäure und behandelt die Lösung mit Kalkmilch und Chlorkalk. Die ausgefällten Kobaltoxide und -hydroxide werden mit Koks zum Metall reduziert. Beim Sherrit-Gordon-Verfahren werden durch ammoniakalische Drucklaugung Ni, Cu und Kobalt in Lösungen gebracht und die Metalle nach Reinigungs- und Trennverfahren durch Druckreduzierung mit Wasserstoff ausgefällt. Reinst-Kobalt erhält man durch thermische Zersetzung von Kobaltcarbonyl (Mond- und BASF-Verfahren). 1986 lag die jährliche Weltproduktion von Kobalt bei 31 500 Tonnen.

Verwendung

Technisch wird Kobalt vor allem zur Herstellung von hochtemperaturbeständigen Legierungen für Maschinenbauteile, Hart- und Schneidmetalle, besonders Edelstähle und magnetischem Stahl, zur Verfestigung von Wolframcarbid (Widia-Stahl) sowie zur Herstellung von Farbpigmenten in der Glas-, Email- und Keramik-Industrie verwendet. Mit Kobalt-Verbindungen färbten bereits die Ägypter, Griechen, Römer und Babylonier ihre Gläser blau ein. Heutzutage benutzt man Kobalt-Gläser beim spektralanalytischen Nachweis von Kalium neben Natrium zum Ausfiltern der oft alles überdeckenden gelben Natrium-Linie. In gepulvertem Zustand dient Kobalt-Glas als Malerfarbe (Fischer-Tropsch-Synthese, Oxo-Synthesen), Sikkativen und als Zusatz in Dünge- und Futtermitteln bei kobaltarmen Böden. Das radioaktive Isotop ^{60}Co findet in sogenannten "Kobaltkanonen" bzw. "-bomben" als γ -Strahlenquelle zur Krebsbehandlung (anstelle des mehrere hundert Mal teureren Radiums), Gammagraphie, Sterilisation, Konservierung, Strahlenchemie und in der Qualitätskontrolle (beispielsweise bei der Magnetbandherstellung zur statistischen Erfassung sogenannter "Drop-outs") Anwendung.

Medizinische Anwendung hatten Kobaltverbindungen früher vor allem als Blausäure-Antidota (KelocyanorG®). was wegen seiner Giftigkeit verlassen wurde. Enthalten ist es in Zahnkronen, Zahnspangen, Inlays, Brücken und Prothesen.

Kobaltchlorid (Hexahydrat): Auf der beschriebenen Farbänderung (siehe »→ Beschaffenheit«) beruht die Verwendung als Feuchtigkeitsindikator, der je nach Feuchtigkeitsgehalt der Luft zwischen blau und rötlich erscheint (z. B. in Blaugel, »Wetterblumen« - Hygrometern, sympathetischen Geheimtinten). Außerdem verwendet man es bei der Herstellung von Vitamin B₁₂, als Absorptionsmittel für Ammoniak und Kampfgase, als Reagenz, in der Glas- und Porzellanmalerei (Kobalt-Blau), Photographie, zur Herstellung von Druck- und Ölfarben, in Galvanisierungsbädern und als Ausgangsmaterial für weitere Kobaltverbindungen. Es kann ferner zur Erkennung des Wassergehaltes von Alkohol und als Reagens von Triethanolamin sowie zum Nachweis von niederen Alkoholen in Ether dienen.

Als Schaumstabilisator in Bier (1 mg/l) ist Kobaltchlorid und Kobaltsulfat in der Bundesrepublik Deutschland verboten, nachdem es in den USA, Kanada und Belgien in den Jahren 1965 bis 1966 zu schweren Vergiftungen (»Quebecer Biertrinkermyokardose«, Gastroenteritis, toxische Herzmuskeldegenerationen) gekommen war. Die Mortalität lag teilweise sehr hoch (bis zu 40%).

Medizinische Anwendung hat es in kleinen Dosen zur Unterstützung der blutbildenden Wirkung des Eisens; auch bei Diabetes empfohlen.

Kobaltoxid: Zur Herstellung keramischer Glasurfarben und Glasmalereipigmenten, in der Elektronik zur Herstellung von Ferriten, Thermistoren, Solarkollektoren und als Katalysator zur vollständigen Verbrennung von Kohlenmonoxid in Abgasen.

Kobaltcarbonat und -phosphat: Neben Kobaltoxiden in der Silicattechnik, hauptsächlich für Emailherstellung sowie als Pigment und Glasurfarbe in Keramik verwendet.

Kobaltchlorid: Verwendung in Keramik, Laborchemikalie

Kobaltnitrat: Zur Herstellung von Kobaltfarben, Laborchemikalie

Kobaltsulfat: Trockenmittel für Farben und Linoleum, in Galvanotechnik, Zusatz zu alkalischen Akkumulatoren.

Kobaltammonsulfat: Lithoponezusatz

Ölsaure- und harzsaure Kobaltsalze: Z. B. Kobaltoleat, -resinat und -naphthenat sowie

Kobaltacetat als Siccative in Ölfarben und Lacken verwendet.

Kobaltviolett (Kobaltrot): Pigmentfarbstoff, durch Glühen von *Kobaltarsenat* oder (neuerdings) **Kobaltphosphat** hergestellt.

Kobaltaluminat, Kobaltblau, Thenards-Blau: In Künstlerfarben, in der Porzellanindustrie; analog auch **Kobaltstannat, Kobaltgrün (Zoelin)** sowie Rinmanns-Grün oder Türkisgrün (Kobalt-Zinkmischoxid).

Kobaltcarbonyl (Dikobaltodecacarbonyl, Kobaltcarbonylwasserstoff): als Antiklopfmittel, für spez. Synthesezwecke u.a. verwendet. Toxikologisch etwa wie Nickelcarbonyl

Kobaltkomplexverbindungen: vorwiegend als spezielle Antianämika (zur Perniciosa-Behandlung) verwendet, teilweise auch in extremen Dosierungen als Blausäure-Antidote (in Erprobung): Corrinoiden (Cobalamin, »extrinsic factor«, Vitamin B₁₂-Gruppe, Cyanocobalamin^x in Berubi, Cobalparen, Cytobion, Docivit, Trifavit), Hydroxocobalamin^x (Vitamin B_{12a}; in Aquo-Cytobion, Berubi-long, Hydroxobase).

Häufig enthalten in Zahnersatz (Prothesen, Goldlegierung).

Wirkungscharakter

Lokale Wirkungen: Je nach Aufnahmeart:

- Kobalt wirkt allergisierend (oft Kreuzsensibilisierung gegen Nickel oder Chrom). Es kann eine allergische Kontaktdermatitis mit Rötung und Papeln hervorrufen (→ Elinder, Friberg, 1979; → Stockinger, 1981).
- Im Tierversuch wurden Sarkome nach i.m. Applikation beobachtet (→ Gilman, 1962; → Heath, 1954).
- Oral aufgenommenes Kobalt führt zu Verätzungen im Verdauungstrakt.
- Nach Inhalation kann es akut zum toxischen Lungenödem oder Metaldampffieber kommen. Als Berufskrankheiten gelten zum einen allergisch-asthmatische Lungenerkrankung, die reversibel ist (Berufswechsel!), zum anderen eine sich langsam entwickelnde, progredient verlaufende, interstitielle Lungenfibrose. Kobalt ist im Tierversuch kanzerogen, daher existiert kein MAK-Wert. Beim Menschen ist Kanzerogenität nicht erwiesen.

Systemische Wirkung: chronisch-toxische Wirkungen werden vor allem nach therapeutischer Kobaltgabe, selten durch Kobaltaufnahme mit der Nahrung (z. B. Quebecer Biertrinkermyokardose, s.u.) beobachtet:

- Kobalt führt zu Polyglobulie (therapeutischer Effekt bei Anämie). Im Serum wird außerdem ein erhöhter Proteinspiegel und ein erniedrigter Cholesterinspiegel beobachtet.
- Die chronische Kobaltvergiftung führt zu Hypothyreose und Myxödem, da Kobalt die Thyrosiniodinase hemmt.
- Am Pankreas führt Kobalt zur vorübergehenden, reversiblen Schädigung der Zellen mit Hyperglykämie.
- Kobalt ist kardiotoxisch und kann eine letal verlaufende Kardiomyopathie verursachen (→ Wellmann, 1968).
- Der Mechanismus der systemischen Wirkung ist im einzelnen ungeklärt.

Stoffwechselverhalten

Der Mensch kann Kobalt nur in Form von Vitamin B12 verwerten. Dieses ist in tierischen Nahrungsmitteln enthalten. Der Gesamtbedarf eines Erwachsenen beträgt 3 µg Vitamin B12 = 0,12 µg Kobalt. Auch erhebliche Überdosierung führt nicht zu Vergiftungserscheinungen (- Elinder, Friberg, 1979) stören jedoch die Erythropoese. Von toxikologischer Bedeutung sind Kobaltstaub bzw. -rauch und vor allem Kobaltsalze.

Kobaltsalze:

- Aufnahme: Oral zugeführtes Kobalt wird zu 5 - 45%, nach anderen Autoren zu 20 - 95% resorbiert. Die Resorptionsquote hängt ab von der Dosis (kleine Dosen werden relativ besser resorbiert als große) und der zugeführten Nahrung: Gleichzeitige Eisengabe sowie Nahrungsaufnahme, insbesondere von Proteinen, hemmen die Kobaltresorption (→ Elinder, Friberg, 1979; → Underwood, 1977).
- Ausscheidung: Diese erfolgt hauptsächlich mit dem Urin, auch über die Galle, mit den Faeces, mit dem Schweiß und in die Haare. 90% werden innerhalb weniger Tage, 10% jedoch mit einer Halbwertszeit von mehreren Jahren ausgeschieden.

Kobaltstaub und -rauch:

- Aufnahme: Durch Inhalation
- Ausscheidung: 10% werden ebenfalls erst mit einer Halbwertszeit von mehreren Jahren eliminiert.

Toxizität

Normalwerte:	Serum:	0,4 µg/l
	Vollblut:	0,9 - 3,9 µg/l
	Urin:	0,5 - 2,2 µg/l

Mit der Nahrung werden täglich 5 - 45 µg, nach anderen Autoren 160 - 470 µg Kobalt zugeführt. Erhöhter Kobaltgehalt der Nahrung wird gut vertragen. Bei Ratten wurden erst bei 1000facher Kobaltkonzentration der Nahrung eine Polyzythämie beobachtet (→ Elinder, Friberg, 1979; - Underwood, 1977).

– Kobaltsalze:

akut: LD₅₀ Ratte intraperitoneal 12,9 mg/kg, per os 170 mg/kg (bei Nahrungskarenz) bzw. 600 mg/kg (→ Wiberg et al., 1969). Beim Menschen sind 500 mg Co-II-chlorid akut toxisch.

chronisch: Bei Anämie therapeutisch wirksame Dosen zeigen üblicherweise erhebliche toxische Nebenwirkungen (siehe chronisch systemische Vergiftung).

per os: 20 - 500 mg/die

i.v.: 5 - 10 mg/die

Beachte: Die zu ca. 50% letal verlaufende Quebecer Biertrinkermyokardose wurde durch ca. 10 mg/die Kobalt (= 10 l Bier) hervorgerufen. Hier müssen andere Faktoren, z. B. Eiweißmangel verstärkend gewirkt haben (→ Wellmann, 1968).

- Kobaltstaub bzw. -rauch: Lungenschädigung bei Inhalation von 0,1 - 2 mg Kobalt/m³ und einer Expositionsdauer von 1 Monat bis 28 Jahre. Es existiert kein MAK-Wert, da Kobalt im Tierversuch kanzerogen ist.
- Kobalhydrokarbonyl: LD₅₀ Ratte 500 mg/m³ für 30 min. Kobalhydrokarbonyl ist damit halb so giftig wie Nickelkarbonyl und erzeugt wie dieses eine chemische Pneumonitis.

Neben lokaler Gewebsunverträglichkeit bei akuter Intoxikation, sind vor allem zentralnervöse und vasoaktive (Lähmungen von Gefäßmuskulatur) allenfalls auch kardiale Wirkungen zu erwarten. Spätschäden an der Herzmuskulatur wurden ebenfalls beobachtet.

Kobaltmangelerscheinungen beim Menschen (Perniziöse Anämie durch Störung der Vit. B12 Resorption) und bei Nutztieren sind viel bekannter als Kobaltvergiftungen selbst.

Symptome

akut:

- per os: Veränderungen des Verdauungstraktes mit Erbrechen und Durchfällen, Koliken, sowie Proteinurie und Hämaturie, weiter siehe: i.-v.-Injektion.
- nach i.v. Injektion: Rötung, Schwindel, Kollapsneigung, Schock, Verlangsamung der Atmung, Atemlähmung, Parästhesien, Herzrhythmusstörungen.
- inhalativ: toxisches Lungenödem oder Metaldampffieber, Pneumonie mit nachfolgenden Pleuraadhäsionen.

Chronisch systemische Intoxikation: Siehe → Wirkungscharakter.

Laborwerte: Der Serumcholesterinspiegel ist erniedrigt, der Serumproteinspiegel erhöht, evtl. wird eine Hyperglykämie beobachtet.

Nachweis

Nachweismethoden	Nachweisgrenzen
1) Atomabsorptionsspektroskopie	0,01 µg/ml
2) Atomfluoreszenzspektroskopie	0,005 µg/ml
3) Emissionsspektrometrie	0,1 - 50 ng/Probe
4) Röntgenfluoreszenzspektroskopie	50 ng/Probe
5) Neutronenaktivierungsanalyse	0,5 ng/Probe
6) Kolorimetrische Nachweise, z. B. Merckoquant Co ²⁺ -Test	1 mg/ml

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte für Kobalt

Probenmaterial	Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
EDTA-Blut	2 ml	ICP-MS	0,2 µg/l < 0,9 µg/l
Serum	2 ml		0,2 µg/l < 0,4 µg/l
Harn	20 ml	AAS	0,1 µg/l < 1,0 µg/l
Trinkwasser	10 ml		0,0002 mg/l HGK: 0,02 mg/l
Lebensmittel	0,5 g	ICP-MS	0,01 mg/kg Pflanzenmaterial NW: 0,03-5 mg/kg
Hausstaub	0,5 g		0,01 mg/kg < 2,7 mg/kg
Luft			Land-NW: 0,0001 µg/m ³ Stadt-NW: 0,0046 µg/m ³
Zähne			250 µg/kg < 620 µg/kg
Boden	1 g		0,01 mg/kg HGK: 20 mg/kg
Speichel	10 ml		0,2 µg/l Speichel I: < 2,5 µg/l Speichel II: < 2,3 µg/l

Therapie

Sofortmaßnahmen nach ABC-Regel:

Künstliche Beatmung, Azidoseausgleich, Natriumkarbonat, Schocktherapie, Krampftherapie, Metamizol bei Metalldampffieber, Erbrechen auslösen bei oraler Giftaufnahme.

Klinik-Therapie: Bei oraler Giftaufnahme: Magenspülung, Instillation von Kohle und Instillation von Glaubersalz.

Antidota:

- Calcium-dinatrium-EDTA: 3 Tage Therapie, 3 Tage Pause, bis zu 5 Serien, 0,1 ml der 20% Lösung/kg/die in 10 ml/kg/die Glukoselösung i.v.
- Dimercaprol (BAL, Sulfactin) 2,5 mg/kg tief i.m. am 1. und 2. Tag vierstündlich, am 3. und 4. Tag sechsstündlich, am 5. und 6. Tag zwölfstündlich. (veraltet)
- DMPS (Dimaval)
- Natriumthiosulfat
- Penicillamin (Metalcaptase)

Chronisch:

Expositionsstopp (Zahnersatz entfernen, Knochen ausfräsen)

Literatur

Elinder, C.G., Friberg, 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, 399-410 (1979)

Editorial, Kobalt in severe renal failure, Lancet II: 26-27 (1976)

Gilman, J.P.W.: Metal Carcinogenesis. Cancer Res. 22: 158 (1962)

Grice, H.C., Munro, I.C.; Wiberg, G.S.: The pathology of experimentally induced cobalt cardiomyopathies, A comparison with beer drinkers cardiomyopathy. Clin. Toxicol. 2: 273-287 (1969)

Heath, J. C.: Cobalt as Carcinogen. Nature, Land. 173: 822 (1954)

Kaufmann, R., Fleckenstein, A.: Ca⁺⁺-kompetitive elektromechanische Entkoppelung durch Ni⁺⁺- und Co⁺⁺-Ionen am Warmblütlermyocard. Pflügers Arch. 282: 290-297 (1965)

Kesteloot, H., Roelandt, J., Willems, J., Claes, J.H., Joossens, J.V.: Inquiry into the role of cobalt in the heart disease of chronic beer drinkers. Circulation 37: 854-864 (1968)

Morin, Y., Daniel, P.: Quebec beer-drinkers cardiomyopathy: etiological considerations. Can. Med. Assoc. J. 97: 926-928 (1967)

Seeger, R., Neumann, H.G.: Kobalt. Deutsche Apotheker Zeitung 13: 647-648 (1984)

Shacklette, H.T., Erdman, J.A., Harms, T.F., Papp, C.S.E.: In Ohme, F.W. (Ed.) - Toxicity of Heavy Metals in the Environment Part 1. Marcel Dekker Inc: New York/Basel 3-68 (1978)

Sullivan, J., Parker, M., Casson, St. B.: Tissue cobalt content in "beer drinkers myocardiopathy". J. Lab. Clin. Med. 71: 893-896 (1968)

Stockinger, H.E.: In: Clayton, G.D., F.E. Clayton (Eds.) - Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition, Vol. 2 A. John Wiley & Son, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1605-1619 (1981)

Undewood, E.J.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, New York/S. Francisco/London, 132-158 (1977)

Wellmann, K.F.: Bière au cobalt. Dtsch. med. Wochenschr. 93: 500-501 (1968)

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

Wiberg, G.S., Munro, I.C., Meranger, J.C., Morrison, A.B., Grice, H.C.: Factors affecting the cardiotoxic potential of cobalt. Clin. Toxicol. 2: 257-271 (1969)