

ORIGINALARBEIT

Bleiintoxikationen durch gestrecktes Marihuana in Leipzig

Franziska P. Busse, Georg Martin Fiedler, Alexander Leichtle, Helmut Hentschel, Michael Stumvoll

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Von August bis Dezember 2007 wurde eine Massenvergiftung durch mit Blei gestrecktes Marihuana im Leipziger Raum aufgedeckt.

Methode: Retrospektive Fallbeschreibung der an der Universitätsklinik Leipzig AöR behandelten Patienten mit Bleivergiftung. Auswertung der Daten des Gesundheitsamtes, in dem Marihuanakonsumenten die Bleikonzentration im Blut bestimmen lassen konnten.

Ergebnisse: An der Universitätsklinik Leipzig AöR mussten 35 Patienten (7 weiblich, Alter $24,2 \pm 4,4$ Jahre) wegen einer Bleivergiftung behandelt werden (Blutbleikonzentration $1\ 063,3 \pm 864,0\ \mu\text{g/L}$). Im Gesundheitsamt ließen 597 Marihuanakonsumenten (439 Männer, 158 Frauen; Alter $26,9 \pm 4,8$ Jahre) freiwillig den Blutbleispiegel bestimmen. 27,3 % davon hatten einen Blutbleispiegel über dem HBM-II-Schwellenwert, 12,2 % einen kontrollbedürftigen Wert und 60,5 % einen Wert unter der Schwelle des HBM-I-Werts.

Schlussfolgerung: Ein Drogenkonsum sollte bei unklarer Anämie und abdominalen Koliken in Betracht gezogen werden. Durch das mutmaßliche Profitstreben von Drogendealern sind mehrere hundert Menschen mit Blei vergiftet worden.

Dtsch Arztebl 2008; 105(44): 757–62
DOI: 10.3238/arztebl.2008.0757

Schlüsselwörter: Bleibelastung, Anämie, Kolik, Drogenmissbrauch, Marihuana

Sowohl die akute als auch die chronische Form einer Bleivergiftung sind heutzutage eine seltene Diagnose im medizinischen Alltag (1, e1). Gründe dafür sind die strengen Bestimmungen der Chemikalien, Umwelt- und Arbeitsgesetzgebung und vor allem der Ersatz alter Bleirohre zur Wasserversorgung.

Häufige Quellen für eine Vergiftung sind auf Bleibasis hergestellte Farben in alten Häusern, unkontrollierte Recyclingprozeduren, Autobatterien, Kosmetika oder auch Spielzeug (1–3). In den neuen Bundesländern wurden in der Zeit vor der Wiedervereinigung Bleivergiftungen durch veraltete Bleirohre festgestellt. Pathobiografische Analysen von brillianten Malern wie Van Gogh, Goya oder Rembrandt legen die Vermutung nahe, dass ihre Krankheiten, wie etwa Goyas Taubheit, durch hohe Bleikonzentrationen in der Malfarbe verursacht wurden (e2, e3). Möglicherweise ist Beethoven die Vorliebe für süße Weine, die durch Bleiacetat „veredelt“ wurden, zum Verhängnis geworden (e4).

In Leipzig wurde Ende 2007 eine Serie von Bleivergiftungen durch eine bisher unbekanntes Expositionsquelle aufgedeckt: mit Blei gestrecktes Marihuana. Mehrere Personen mussten wegen einer akuten Bleivergiftung in den Krankenhäusern im Umkreis von Leipzig behandelt werden (4). Die Staatsanwaltschaft ermittelte wegen gefährlicher Körperverletzung gegen Unbekannt und die europäische Polizeibehörde Europol wurde eingeschaltet.

Die Autoren berichten im Folgenden abschließend über die an der Uniklinik Leipzig behandelten Patienten und die Ergebnisse eines initiierten Screeningprogramms des Gesundheitsamtes, in dem Marihuanakonsumenten die Blutbleikonzentration bestimmen lassen konnten.

Methoden

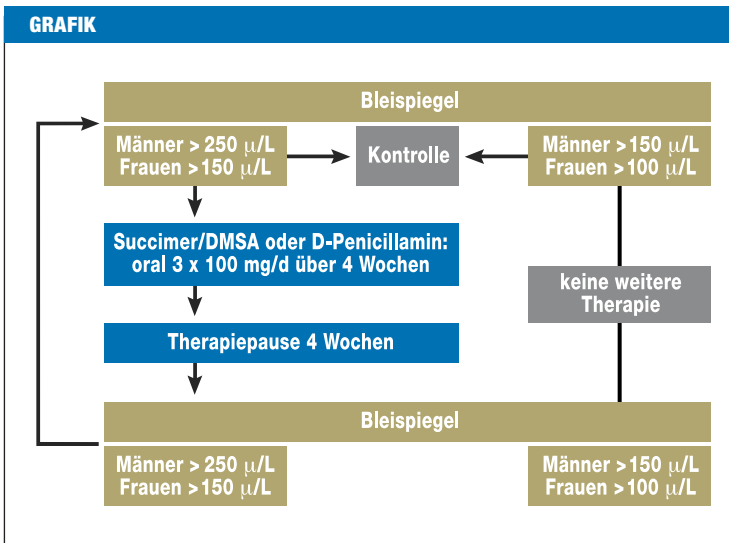
Die Autoren analysierten retrospektiv die Daten der Patienten mit Bleivergiftung, die an der Universitätsklinik Leipzig behandelt wurden und Angaben des Gesundheitsamtes.

Die Literaturrecherche erfolgte in der Datenbank Medline. Dabei wurden zur Suche die folgenden Stichworte verwendet: „lead“ and „poisoning“, „intoxication“, „therapy“, „exposition“, „cannabis“, „marihuana“, „drugs“.

Department für Innere Medizin, Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Leipzig AöR: Dr. med. Busse, Prof. Dr. med. Stumvoll

Institut für Laboratoriumsmedizin, Klinische Chemie und Molekulare Diagnostik, Universitätsklinikum Leipzig AöR: Dr. med. Fiedler, Dr. med. Leichtle

Gemeinsames Giftinformationszentrum der Länder Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen, Erfurt: Dr. med. Hentschel



Vereinfachtes Therapieschema Bleiintoxikation (in Anlehnung an: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM), AWMF online, Stand: Juni 2005)

Ergebnisse

Daten aus der Universitätsklinik Leipzig

An der Universitätsklinik Leipzig wurden von August 2007 bis Februar 2008 insgesamt 35 Patienten (davon sieben Frauen) wegen einer Bleivergiftung behandelt. Alle Patienten konsumierten Marihuana. Fünf Patienten gaben an, zusätzlich Alkohol oder weitere Drogen wie Kokain, Amphetamine oder Heroin einzunehmen. Alle Patienten waren im jungen Erwachsenen- oder Teenageralter ($24,2 \pm 4,4$ Jahre, Range 16–33). Die Patienten, die behandelt wurden, hatten eine Vergiftung mit Bleikonzentrationen im Blut zwischen 175 und 4 570 $\mu\text{g/L}$ (Mittelwert $1\,063,3 \pm 864,0$ $\mu\text{g/L}$, Referenzwert < 90 $\mu\text{g/L}$ für Männer und < 70 $\mu\text{g/L}$ für Frauen). Mittels Atomabsorptionsspektrometrie konnte in einer Probe elementares Blei nachgewiesen werden. Die Konsumenten rauchten durchschnittlich sieben Joints pro Woche. Dabei korrelierte die Blutbleikonzentration nicht mit der Konsummenge. Das könnte vor allem an unterschiedlichen Verunreinigungsgraden des Marihuanas gelegen haben. Die Bleikonzentration je Gramm Marihuana konnte nicht ermittelt werden, weil der Erwerb strafbar ist.

Fast die Hälfte der Patienten stellte sich initial in der Notfallaufnahme vor. Folgende Symptome der Bleivergiftung wurden festgestellt:

- akute Koliken (n = 19)
- hypochrome Anämie und basophile Tüpfelung (n = 23,4 Patienten waren transfusionspflichtig)
- Bleisaum an gingivodentaler Grenze (n = 11)
- periphere Neuropathie (n = 4)
- Enzephalopathie von Kopfschmerzen bis zur Somnolenz (n = 8)
- Übelkeit und Erbrechen (n = 20)
- chronische Müdigkeit und Erschöpfung (n = 35)
- Inappetenz und Gewichtsverlust (n = 17).

Das Therapieschema, nach dem die Patienten an der Universitätsklinik Leipzig AÖR behandelt wurden, ist in der *Grafik* zu finden.

Fakten vom Gesundheitsamt

Im Gesundheitsamt wurde bis Ende August 2008 eine anonyme Bestimmung der Bleikonzentration im Blut für Marihuanakonsumenten angeboten. Jede Messung musste mit 22 Euro vom Konsumenten selbst bezahlt werden. Insgesamt wurden 597 Proben untersucht (439 Männer, 158 Frauen; Alter $26,9 \pm 4,8$ Jahre). Der älteste Konsument war 56 Jahre und der jüngste 15 Jahre alt. 39 Konsumenten – alle Männer – waren jünger als 18 Jahre. Entsprechend des Human-Biomonitoring-Wertes-II (HBM-II) von 250 $\mu\text{g/L}$ für Männer und 150 $\mu\text{g/L}$ für gebärfähige Frauen hatten 27,3 % eine behandlungsbedürftige Bleiintoxikation, 12,2 % einen kontrollbedürftigen Bleispiegel und 60,5 % einen nicht behandlungsbedürftigen Wert unter der HBM-I-Grenze (< 150 $\mu\text{g/L}$ beziehungsweise < 100 $\mu\text{g/L}$). Todesfälle durch eine Bleiintoxikation oder Schwangerschaften von Frauen mit erhöhten Bleikonzentrationen sind den Autoren und dem Gesundheitsamt nicht bekannt.

Pharmakokinetik

Bleiverbindungen und Bleistäube werden vor allem inhalativ (circa 70 bis 100 %) oder durch Ingestion (etwa 5 bis 20 %) aufgenommen (2, 5). Die Lungenabsorption ist effektiv (> 90 %) bei einer Teilchengröße unter < 1 μm . Diese Größe wird im Bleidampf bei Verbrennung einer Zigarette beziehungsweise eines Joints mit Temperaturen über 1 200 °C erreicht (e5, e6). Die Absorption im Darmtrakt hängt ab von der physiko-chemischen Beschaffenheit (metallisches, anorganisches oder organisches Blei) und anderen kationenhaltigen Nahrungsmitteln (Zn^{2+} , Fe^{2+} , Ca^{2+}). Metallisches Blei wird über den Magen-Darmtrakt und über die Haut langsam resorbiert, wohingegen Tetraethylblei (Antiklopfmittel) stark lipophil ist und schnell über die Haut eintritt. Bei einmaliger Aufnahme von metallischem Blei oder schwer löslichen Bleisalzen ist nur bei hoher Dosierung eine Giftwirkung zu bemerken. Jedoch reichern sich selbst kleinste Mengen – über einen längeren Zeitraum stetig eingenommen – im Körper an und werden nur sehr langsam ausgeschieden.

Im Blut ist Blei hauptsächlich an erythrozytäre Proteine gebunden (99 %, nur 1 % zirkuliert frei). Dieser Anteil kann schnell ausgetauscht werden. Innerhalb von 100 Tagen verteilt es sich in Organen wie Leber, Niere, Gehirn, Lungen und Milz, in der Aorta, in Zähnen und im Skelett (6). Im Körper ist Blei hauptsächlich im Knochen anstelle von Calciumphosphat gespeichert (90 %). Die Halbwertszeit im Blut beträgt circa 30 Tage (5). Das im Knochen gelagerte Blei wird mit einer terminalen Halbwertszeit von bis zu 37 Jahren eliminiert (5, 7). Durch die Umverteilungskinetik kann der initiale Zeitpunkt der Exposition meist nicht sicher ermittelt werden. Metallisches Blei wird biliär

(15 %), renal (75 %) sowie über die Haut und ihre Anhangsgebilde (Nägel, Haare; 10 %) ausgeschieden. Organische Bleialkylverbindungen werden über hepatische Cytochrom-P450-abhängige Monooxygenasen dealkyliert, wobei hoch neurotoxische Metabolite entstehen (6).

Symptome

Blei besitzt eine hohe Affinität zu Sulfhydryl-Gruppen und interagiert mit verschiedenen Enzymsystemen und mit intrazellulären Calciumkanälen. Es kommt zu einer Störung der Hämsynthese, zu neuronaler und renaler Schädigung sowie zur Dysfunktion der Osteoblasten. Die Bleivergiftung manifestiert sich typischerweise mit akuten abdominalen Koliken, Anämie, renaler Tubulopathie, peripherer Neuropathie und Enzephalopathie (2). Bei (Klein-)Kindern besteht die Gefahr intellektueller Entwicklungsdefizite (6, 8). Im *Kasten* sind die Symptome und Zeichen einer Bleivergiftung zusammengefasst.

Anämie

Blei hemmt Enzyme der Hämoglobinsynthese (δ -ALA-Dehydrogenase, Koprogenase und Ferrochelatase). Die Umwandlung von δ -Aminolävulin säure (ALS) zu Porphobilinogen ist ebenso blockiert wie die Bildung von Protoporphyrin und die Inkorporation von Eisen in den Protoporphyrinring. Durch die ineffektive Hämsynthese lassen sich erhöhte Konzentrationen von Porphyrinen im Urin nachweisen. Differenzialdiagnostisch muss an eine Porphyrie gedacht werden, die ebenfalls mit Koliken einhergeht.

Die Aktivitätshemmung der Pyrimidin-5'-Nukleotidase inhibiert die Ausreifung der erythrozytären Linie, was letztendlich eine normozytäre, hypochrome Anämie mit verkürzter Überlebenszeit der Erythrozyten, vor allem durch Hämolyse, und Retikulozytose verursacht (9). Die typische basophile Tüpfelung der Erythrozyten entsteht durch Ablagerung denaturierter ribosomaler DNA und von Mitochondrienfragmenten (8, 10) (*Abbildung 1*).

Neuropathie

Blei konkurriert um Bindungsstellen für Kationen wie Calcium, Zink oder Eisen. Einige der toxischen Effekte lassen sich durch die Fähigkeit, Calcium zu substituieren erklären. Dadurch werden die mitochondriale Funktion (Hemmung der Zellatmung) und die neuronale Signalübermittlung beeinflusst. Es resultiert eine erhöhte Neurotransmitterfreisetzung. Die erhöhte Konzentration der ALS, die ein schwacher Agonist des Gamma-Aminobuttersäure(GABA)-Rezeptors ist, hemmt präsynaptisch die GABA-Freisetzung (9). Auffälligkeiten im Verhalten bei Bleiintoxikation oder bei Porphyrie mögen dadurch verursacht werden.

Blei kann abhängig von Grad und Dauer der Exposition in alle Systeme des zentralen und peripheren Nervensystems eingreifen. Es wirkt toxisch auf unreife Astrozyten und tritt unter anderem in die Astroglia

KASTEN

Symptome und Zeichen der Bleiintoxikation nach (2, 6)

- **Generell (Blutspiegel > 100 $\mu\text{g/l}$):**

- abdominale Koliken
- Anämie, basophile Tüpfelung
- Bleisaum
- Inappetenz und Gewichtsverlust
- Hypertension

- **Neuropathie:**

- Nervenleitungsgeschwindigkeit
- Hyperreflexie
- Tremor, Muskelschwäche
vor allem Extensorenchwäche (Fallhand)
- Parästhesien

- **Enzephalopathie:**

- Kopfschmerzen
- Krämpfe
- Delir
- Konzentrationsdefizit
- Gedächtnisdysfunktion
- Reizbarkeit
- erhöhter intrakranieller Druck
- Niereninsuffizienz
- Infertilität

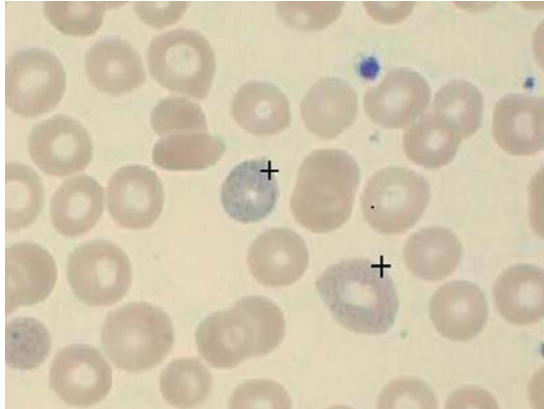
- **Bei Kindern**

- reversible Aminoazidurie
- Störung der Feinmotorik
- Wachstumsretardierung
- verzögerte Sprachentwicklung/Lernschwäche
- Verhaltensänderung/Hyperaktivität
- IQ-Defizite
- Bauchkrämpfe

und Neurone über spannungsabhängige Calciumkanäle ein. Ferner interferiert Blei mit der Myelinbildung, die für eine intakte Blut-Hirn-Schranke notwendig ist (e7). Eine erhöhte Durchlässigkeit für Proteine wie Albumin führt zum Ödem mit erhöhtem Hirndruck und Enzephalopathie. Kleinkinder sind durch eine verstärkte Bleioresorption und durch die Unreife der Synaptogenese, Zellmigration oder Gliazellwachstum für permanente Schäden besonders empfindlich (6).

Frühe Symptome einer Bleiintoxikation sind Reizbarkeit, Kopfschmerzen, verminderte Konzentrationsfähigkeit. Später folgen Gedächtnisverlust und kognitive Einschränkungen sowie eine Störung der Feinmotorik. Bei Kindern sind Verhaltensauffälligkeiten mit Impulsivität, Aufmerksamkeitsverlust, verminderte Spielaktivität und IQ-Verlust beschrieben (11). Die periphere Neuropathie manifestiert sich meist als Extensorenchwäche der oberen Extremität bis hin zur klassischen Fallhand.

Abbildung 1:
Basophile Tüpfelung
der Erythrozyten



Nephropathie

Die Bleinephropathie manifestiert sich als proximale tubuläre Schädigung, glomeruläre Sklerose oder interstitielle Fibrose bis hin zum Nierenversagen. Dabei korreliert das Ausmaß der Bleiexposition nur wenig mit dem Grad der nephrotoxischen Schädigung, die sich in einem Anstieg der Retentionsparameter bei verminderter glomerulärer Filtrationsrate (GFR), Proteinurie, Aminoazidurie, Glucosurie oder Transportdefekten für organische Anionen äußert (12, e8). Die durch die Niereninsuffizienz verursachte Vitamin-D-Hypovitaminose wird durch die bleibedingte Hemmung der Umwandlung von 25-OH-Vitamin-D zum aktiven 1,25-OH-Vitamin-D verstärkt (e9).

Reproduktion

Bei Frauen wird während der Schwangerschaft und Stillperiode vermehrt Blei aus den Knochenspeichern durch hormonelle Remodellingprozesse mobilisiert. Blei ist plazentagängig. Die fetotoxischen Wirkungen führen zu Früh- und Fehlgeburten, Missbildungen, Entwicklungsverzögerung und neurokognitiven Defiziten durch die Einwirkung auf unreife neuronale Strukturen (13, 14). Bei Männern führt eine Bleiintoxikation sowohl zu einer Hypo- als auch zu einer Teratospermie oder zur Infertilität (6).

Gastrointestinaltrakt

Typisch für die Bleiintoxikation sind abdominale Koliken und schmerzmittelresistente Bauchschmerzen, deren Pathogenese auf eine Beeinflussung der viszeralen Muskulatur durch Konkurrenz von Blei mit Calcium an den Ionenkanälen zurückgeführt wird (6).

Kardiovaskuläre Effekte

Metaanalysen konnten einen statistischen Zusammenhang zwischen der Höhe der Bleikonzentration im Blut und dem Risiko für eine Hypertonie zeigen (15, 16, e10). Nach den Daten der NHANES II (National Health and Nutrition Evaluation Surveys), einer longitudinalen Studie der Allgemeinbevölkerung (N = 4 292), war die kardiovaskuläre Mortalität bei einer Blutbleikonzentration zwischen 200 und

290 µg/L um 39 % höher als bei Bleikonzentrationen < 100 µg/L (relatives Risiko [RR]: 1,39; 95%-Konfidenzintervall [KI]: 1,01–1,91) (17). Das RR der kardiovaskulären Mortalität lag bei 1,59 (95%-KI: 1,28–1,98) bei Bleikonzentrationen über 100 µg/L im Vergleich zu Konzentrationen < 50 µg/L (NHANES III, N = 9 757) (18).

Kanzerogenese

Die International Agency for Research on Cancer klassifizierte anorganische Bleiverbindungen 2005 als wahrscheinlich karzinogen (e11). Daten aus epidemiologischen Studien und Metaanalysen schätzen das RR für eine Tumorentwicklung bei hoher Bleiexposition am Arbeitsplatz mit 1,11 (95%-KI 1,05–1,17) für alle Tumoren. Vor allem Magen-, Lungen- und Tumoren der ableitenden Harnwege scheinen häufiger vorzukommen als in der Kontrollgruppe (19).

Diagnose

Eine Bleivergiftung kann durch das Auftreten eines Bleisaums an der gingivodentalen Grenze erkannt werden (Abbildung 2). Dieser dunkelblau-lila-schwarze Saum entsteht durch eine Reaktion des Bleis mit Schwefelionen, die durch Bakterien in der Mundhöhle gebildet werden und sich als Bleisulfid an der Zahn-Gingiva-Grenze ablagern (20, 21). Ein Bleisaum korreliert nicht mit der Höhe des Bleiblutspiegels, ist aber ein zuverlässiger Indikator für eine länger bestehende Bleiexposition.

Die Messung des Bleispiegels erfolgt im EDTA-Vollblut mittels Atomabsorptionsspektrometrie (Detektionsgrenze von 10 µg/L). Der obere Referenzwert liegt für Frauen bei 70 µg/L und für Männer bei 90 µg/L (22). Als Schwellenwert für die Blutbleikonzentration in der Allgemeinbevölkerung ohne berufliche Bleibelastung (Human-Biomonitoring-Werte, Stand 2002) gelten folgende Werte: HBM-I < 100 µg/L (Frauen im gebärfähigen Alter, Kinder) beziehungsweise < 150 µg/L (Männer, Frauen > 45 Jahre) und HBM-II > 150 µg/L beziehungsweise 250 µg/L (22). Die Vollblutkonzentration ist der meist verwendete Biomarker für Bleiexposition, jedoch kann nur die akute Exposition der letzten 35 Tage gemessen werden. Die Messung von Blei im Urin ist qualitativ und gibt keine valide Aussage über die Expositionsquantität bedingt durch eine variable Bleielimination im Urin und die beschriebene Umverteilungskinetik.

Therapie

Der erste Schritt ist die Unterbrechung der Exposition. Eine Chelatortherapie erhöht die renale Exkretion, die sonst Monate bis Jahre dauern würde, über das 25- bis 30-Fache und ist indiziert ab Bleikonzentrationen von > 400 µg/L oder bei Symptomen einer Bleivergiftung (14). Es ist auf eine ausreichende Diurese zu achten, die gegebenenfalls durch Diuretikagabe forciert werden muss. Chelatoren binden Blei reversibel und entfernen es aus dem Organismus durch die renale

Ausscheidung wasserlöslicher Komplexe. Wegen der Umverteilung von Blei aus den Organspeichern ins Blut sind eine erneute Spiegelmessung nach vier Wochen und gegebenenfalls ein weiterer Therapiezyklus notwendig (23). Aufgrund von Liefer-schwierigkeiten konnte die empfohlene Behandlung mit Dimercaptopropansulfonat (DMPS) (oral 3×100 mg/Tag) nicht durchgeführt werden. Nach dem Therapieregime der Autoren wurde initial eine vierwöchige Therapieperiode mit 3×100 mg/Tag DMSA (2,3-Dimercaptosuccinat, Succimer) begonnen. Succimer muss importiert werden, was eine Verzögerung des Therapiebeginns bedeuten kann.

Calcium-EDTA und Penicillamin sind weitere effektive Chelatoren, wobei letzteres ein problematisches Nebenwirkungsspektrum aufweist. Antioxidanzien, wie Vitamin C, können synergistisch zu einer Chelatortherapie wirken (24). Bei Tetraethylblei (Antiklopfmittel) ist eine Chelatortherapie kaum wirksam. Hier kann mit medizinischer Kohle behandelt werden. Die Möglichkeiten der symptomatischen Behandlung abdominaler Krämpfe sind limitiert, weil relaxierende und analgetische Medikamente schlecht ansprechen. Bei einer ausgeprägten Anämie muss gegebenenfalls transfundiert werden.

Für die Behandlung der Bleiintoxikation gibt es bislang keine randomisierten kontrollierten Studien. Die Therapie sollte sich nach den Vorschlägen der Fachgesellschaften richten (25). Einen formalen Richtwert, ab welcher Blutbleikonzentration eine Behandlung angezeigt ist, gibt es nicht. Experten empfehlen, bei Konzentrationen $> 400 \mu\text{g/L}$ mit einer Chelatortherapie zu beginnen (14). Die Autoren sind bei ihren symptomatischen, stationär eingewiesenen Patienten nach dem Schema in der *Grafik* vorgegangen.

Fazit

Die hier beschriebenen Bleivergiftungen bei jungen Erwachsenen geben dazu Anlass, Marihuanakonsum oder den Konsum anderer Drogen als Ursache einer Anämie und abdominaler Koliken in Betracht zu ziehen. Mit Blei gestrecktes Marihuana ist bislang noch nicht als Expositionsquelle beschrieben worden (4), allerdings gibt es Fallberichte über die Streckung von Opium, Heroin, Methamphetaminen oder Kokain mit Bleiverbindungen (e12–e21). Im Bundesstaat Oregon, USA, wurde 1988 ähnlich dem Leipziger Fall eine Massenvergiftung durch mit Blei gestreckte Amphetamine verursacht (e22). Die Herkunft und Zweck des Bleis im Leipziger Marihuana ist kriminalistisch nicht geklärt beziehungsweise der Öffentlichkeit nicht bekannt. Durch sein hohes spezifisches Gewicht ($11,3 \text{ g/cm}^3$; vergleiche Puderzucker $0,8 \text{ g/cm}^3$) eignet es sich jedoch hervorragend, den Profit in die Höhe zu treiben, was mutmaßlich der Grund der Verunreinigung des Marihuanas war. Nach mündlicher Auskunft der Drogenberatungsstelle und des Gesundheitsamtes ist kein mit Blei gestrecktes Marihuana mehr im Umlauf.

Hervorzuheben ist, dass ein relativ hoher Anteil von 6,5 % der Konsumenten, die im Gesundheitsamt



Abbildung 2: Bleisaum an gingivodentaler Grenze

die Bleikonzentration im Blut bestimmen ließen, jünger als 18 Jahre alt waren. Dies lässt auf einen frühen Beginn von Drogenkonsum im Teenageralter schließen. Eine gezielte Aufklärung zum Konsum von Drogen und eine Prävention sollten früh mit Beginn des Teenageralters starten.

Die Therapie kann effektiv mit einem Chelator durchgeführt werden – unter der Prämisse der Beendigung des Drogenkonsums. Die Übernahme der nicht unerheblichen Kosten durch die Krankenkassen sollte vorher geklärt werden.

Danksagung

Besonderer Dank gilt S. Lein, Suchtbeauftragte der Stadt Leipzig; Dr. Möller, Gesundheitsamt Leipzig; Dr. M. Windgassen, KfH Nierenzentrum Grimma; Dr. M. Wiedmann, ehem. Uniklinik Leipzig; Prof. Dr. B. Ruf, Klinikum St. Georg, Leipzig; der Polizei der Stadt Leipzig; und allen Ärzten und Patienten, die sich um die Aufdeckung und Behandlung bemüht haben.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 8. 5. 2008, revidierte Fassung angenommen: 8. 8. 2008

LITERATUR

1. Suplido ML, Ong CN: Lead exposure among small-scale battery recyclers, automobile radiator mechanics, and their children in manila. *The Philippines Environ Res* 2000; 82: 231–8.
2. Patrick L: Lead toxicity, a review of the literature. Part 1: Exposure, evaluation, and treatment. *Altern Med Rev* 2006; 11: 2–22.
3. Hogervorst J, Plusquin M, Vangronsveld J et al.: House dust as possible route of environmental exposure to cadmium and lead in the adult general population. *Environ Res* 2007; 103: 30–7.
4. Busse F, Omid L, Timper K, Leichtle A, Windgassen M, Kluge E, Stumvoll M: Lead poisoning due to adulterated marijuana. *N Engl J Med* 2008; 358: 1641–2.
5. Schrenk D: Blei. In: Seeger R, Neumann HG: *Giftlexikon*. Stuttgart: Deutscher Apotheker Verlag 2005; 514.
6. Needleman H: Lead poisoning. *Annu Rev Med* 2004; 55: 209–22.
7. Hu H, Shih R, Rothenberg S, Schwartz BS: The epidemiology of lead toxicity in adults: measuring dose and consideration of other methodologic issues. *Environ Health Perspect* 2007; 115: 455–62.
8. Piomelli S: Childhood lead poisoning. *Pediatr Clin North Am* 2002; 49: 1285–304, vii.

9. Warren MJ, Cooper JB, Wood SP, Shoolingin-Jordan PM: Lead poisoning, haem synthesis and 5-aminolaevulinic acid dehydratase. *Trends Biochem Sci* 1998; 23: 217–21.
10. Valentine JL, Baloh RW, Browdy BL et al.: Subclinical effects of chronic increased lead absorption – a prospective study. Part IV. Evaluation of heme synthesis effects. *J Occup Med* 1982; 24: 120–5.
11. Lanphear BP, Hornung R, Khoury Jet al.: Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environ Health Perspect* 2005; 113: 894–9.
12. Marsden PA: Increased body lead burden – cause or consequence of chronic renal insufficiency? *N Engl J Med* 2003; 348: 345–7.
13. Papanikolaou NC, Hatzidaki EG, Belivanis S, Tzanakakis GN, Tsatsakis AM: Lead toxicity update. A brief review. *Med Sci Monit* 2005; 11: RA329–36.
14. Kosnett MJ, Wedeen RP, Rothenberg SJ et al.: Recommendations for medical management of adult lead exposure. *Environ Health Perspect* 2007; 115: 463–71.
15. Staessen JA, Bulpitt CJ, Fagard R, Lauwerys RR, Roels H, Thijs L, Amery A: Hypertension caused by low-level lead exposure: Myth or fact? *J Cardiovasc Risk* 1994; 1: 87–97.
16. Nawrot TS, Thijs L, Den Hond EM, Roels HA, Staessen JA: An Epidemiological re-appraisal of the association between blood pressure and blood lead: a meta-analysis. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 123–31.
17. Lustberg M, Silbergeld E: Blood lead levels and mortality. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2443–9.
18. Schober SE, Mirel LB, Graubard BI, Brody DJ, Flegal KM: Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: results from the NHANES III mortality study. *Environ Health Perspect* 2006; 114: 1538–41.
19. Fu H, Boffetta P: Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: a meta-analysis of published data. *Occup Environ Med* 1995; 52: 73–81.
20. Pearce JM: Burton's line in lead poisoning. *Eur Neurol* 2007; 57: 118–9.
21. Burton H: On a remarkable effect on the human gums produced by the absorption of lead. *Med Chir Trans* 1840; 23: 63–79.
22. HBM-Kommission: Aktualisierung der Referenzwerte für Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut und im Urin von Erwachsenen. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 2003; 46: 1112–3.
23. Gracia RC, Snodgrass WR: Lead toxicity and chelation therapy. *Am J Health Syst Pharm* 2007; 64: 45–53.

24. Patrick L: Lead toxicity part II: the role of free radical damage and the use of antioxidants in the pathology and treatment of lead toxicity. *Altern Med Rev* 2006; 11: 114–27.
25. DGAUM, Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e. V.: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM). AWMF online: <http://leitlinien.net/2005>

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Michael Stumvoll
 Department für Innere Medizin
 Universitätsklinikum Leipzig AöR
 Philipp-Rosenthal-Straße 27, 04103 Leipzig
 E-Mail: Michael.Stumvoll@medizin.uni-leipzig.de

SUMMARY

Lead Poisoning Due to Adulterated Marijuana in Leipzig

Background: Between August and December 2007, a mass poisoning due to adulterated marijuana was uncovered in the area of Leipzig, Germany.

Methods: Retrospective reports of patients with lead poisoning who were treated at Leipzig University Hospital. Analysis of data from the local health office, where marijuana consumers could have their blood lead concentration determined.

Results: At Leipzig University Hospital, 35 patients (7 female; age 24.2 ± 4.4 years) had to be treated for lead poisoning (blood lead levels 1063.3 ± 864.2 µg/L). Five hundred ninety-seven marijuana consumers (439 men, 158 women; age 26.9 ± 4.8 years) had their blood lead levels measured at the local health office. Among them, 27.3% had lead levels above the HBM-II threshold, 12.2% had concentrations that required monitoring, and 60.5% had levels below the HBM-I threshold.

Conclusion: Drug consumption should be considered in otherwise unexplained anemia and abdominal colic. Several hundred people suffered lead poisoning presumably resulting from the desire of drug dealers to maximize profits.

Dtsch Arztebl 2008; 105(44): 757–62
 DOI: 10.3238/arztebl.2008.0757

Key words: lead poisoning, anemia, colic, drug abuse, marijuana



Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit4408

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

ORIGINALARBEIT

Bleiintoxikationen durch gestrecktes Marihuana in Leipzig

Franziska P. Busse, Georg Martin Fiedler, Alexander Leichtle, Helmut Hentschel, Michael Stumvoll

eLITERATUR

- e1. Bellinger DC, Bellinger AM: Childhood lead poisoning: the torturous path from science to policy. *J Clin Invest* 2006; 116: 853–7.
- e2. Montes, Santiago J: Goya, Fortuny, Van Gogh, Portinari: lead poisoning in painters across three centuries. *Rev Clin Esp* 2006; 206: 30–2.
- e3. Friedman T, Westreich M, Lurie DJ, Golik A: Rembrandt – aging and sickness: a combined look by plastic surgeons, an art researcher and an internal medicine specialist. *Isr Med Assoc J* 2007; 9: 67–71.
- e4. Reiter C: Beethovens Todesursachen und seine Locken – Eine forensisch-toxikologische Recherche. Wiener Beethoven-Gesellschaft. *Mitteilungsblatt* 2008.
- e5. Rabinowitz PM, Siegel MD: Acute inhalation injury. *Clin Chest Med* 2002; 23: 707–15.
- e6. Baker RA: Temperature distribution inside a burning cigarette. *Nature* 1974; 247: 406.
- e7. Cheong JH, Bannon D, Olivi L, Kim Y, Bressler J: Different mechanisms mediate uptake of lead in a rat astroglial cell line. *Toxicol Sci* 2004; 77: 334–40.
- e8. Staessen JA, Lauwerys RR, Buchet JP et al.: Impairment of renal function with increasing blood lead concentrations in the general population. The cadmibel study group. *N Engl J Med* 1992; 327: 151–6.
- e9. Yu CC, Lin JL, Lin-Tan DT: Environmental exposure to lead and progression of chronic renal diseases: a four-year prospective longitudinal study. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 1016–22.
- e10. Schwartz J: Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men. *Arch Environ Health* 1995; 50: 31–7.
- e11. Rousseau MC, Parent ME, Nadon L, Latreille B, Siemiatycki J: Occupational exposure to lead compounds and risk of cancer among men: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2007; 166: 1005–14.
- e12. Masoodi M, Zali MR, Ehsani-Ardakani MJ: Abdominal pain due to lead-contaminated opium: a new source of inorganic lead poisoning in Iran. *Arch Iran Med* 2006; 9: 72–5.
- e13. Beattie AD, Briggs JD, Canavan JS, Doyle D, Mullin PJ, Watson AA: Acute lead poisoning: five cases resulting from self-injection of lead and opium. *Q J Med* 1975; 44: 275–84.
- e14. Fitzsimons EJ, Dagg JH: Lead poisoning in a drug addict; the intravenous injection of suppository extracts. *Br J Clin Pract* 1982; 36: 284–5.
- e15. Algora M, Martin-Castillo A, Zabala P, Fernandez MN: Lead poisoning due to drug addiction: a new source of poisoning with clinical interest and important epidemiological consequences. *An Med Interna* 1989; 6: 483–5.
- e16. D'Alessandro, Gandolfo L, Macri A et al.: An unusual mechanism of lead poisoning. Presentation of a case. *Recenti Prog Med* 1989; 80: 140–1.
- e17. Antonini G, Palmieri G, Millefiorini E, Spagnoli LG, Millefiorini M: Lead poisoning during heroin addiction. *Ital J Neurol Sci* 1989; 10: 105–8.
- e18. Teggi A, Lanzalone CM, De Rinaldis M et al.: A case of lead poisoning in a drug addict. Observations on etiopathogenetic peculiarities. *Clin Ter* 1988; 124: 223–6.
- e19. Molina Manzano J, Martin del Yerro JL, Fernandez Alvaro P, Martin Scapa A, Cano A, Fernandez Fuertes I: Lead poisoning and drug addiction. *Rev Clin Esp* 1987; 181: 117–8.
- e20. Parras F, Patier JL, Ezpeleta C: Lead-contaminated heroin as a source of inorganic-lead intoxication. *N Engl J Med* 1987; 316: 755.
- e21. Norton RL, Burton BT, McGirr J: Blood lead of intravenous drug users. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34: 425–30.
- e22. From the Centers for Disease Control: Lead poisoning associated with intravenous-methamphetamine use – Oregon, 1988. *JAMA* 1990; 263: 797–8.