

Richtwerte für die Innenraumluft – Quecksilber*

Stoffidentifizierung

Systematischer Name:	Quecksilber
CAS-Nummer:	7439-97-6
Index-Nummer:	080-001-00-0
EEC-Nummer:	231-106-7
Gefahrensymbole und Kennzeichnungen:	[1]T (giftig); R: 23–33; S: (1/2)-7–45
Chemisches Zeichen:	Hg

Physikalische und chemische Eigenschaften

Atomgewicht:	200,59 g/mol
Schmelzpunkt:	–39,8°C [2]
Siedepunkt:	357°C [2]
Dichte:	13,55 g/ml bei 20°C [2]
Dampfdruck:	0,162 Pa bei 20°C [3]
Relative Dampfdichte:	6,93 (Luft=1)
Wasserlöslichkeit:	~20 µg/l bei 20°C [2] 60 µg/l bei 25°C [4]
Umrechnung:	1 mg/m ³ =0,120 ml/m ³ (ppm) bei 25°C 1 ml/m ³ (ppm) =8,337 mg/m ³ bei 25°C

Elementares (metallisches) Quecksilber ist eine silbrige Flüssigkeit, die im Vergleich zu anderen Metallen einen relativ hohen Dampfdruck aufweist. Eine gesättigte Atmosphäre enthält bei 24°C ungefähr 18 mg Hg/m³ [5]. In der Dampfphase liegt Quecksilber einatomig vor. Die Lipidlöslichkeit von elementarem Quecksilber beträgt ca. 5–50 mg/l und übertrifft damit seine Wasserlöslichkeit (ca. 20 µg/l) deutlich [2]. Verschiedene andere Metalle können sich in Quecksilber unter Bildung von Amalgamen lösen.

Elementares Quecksilber wird in der Chlor-Alkali-Elektrolyse, in der Elektrotechnik, im Instrumenten- und Apparatebau sowie als Bestandteil von Dental-Amalgam in der Zahnmedizin verwendet. Verbindungen des Quecksilbers (Hg-I und Hg-II) werden bzw. wurden in der Industrie als Katalysatoren und Pigmente sowie im Pflanzenschutz als Fungizide eingesetzt.

Organische Hg-Verbindungen (vorzugsweise Methyl-Hg) entstehen aus anorganischen Quecksilberverbindungen durch mikrobielle Umsetzungen und können sich aufgrund ihrer Fettlöslichkeit in der Nahrungskette anreichern.

Innenraumbelastungen durch Quecksilber im nichtgewerblichen Bereich sind vornehmlich durch metallische Dämpfe, z.B. durch zerbrochene Thermometer oder Barometer, zu erwarten. In Einzelfällen sind hohe Innenraumbelastungen in Wohnungen gefun-

den worden, die im letzten Jahrhundert als Werkstätten zur Verarbeitung von metallischem Quecksilber bei der Spiegelherstellung genutzt wurden [6]. Hg-Verbindungen spielen dagegen in der Raumluft von nicht gewerblich genutzten Räumen eher eine untergeordnete Rolle. Insofern wird für Innenräume lediglich ein Bedarf für die Angabe von Richtwerten für Hg-Dampf (Hg⁰) gesehen. Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich daher in erster Linie auf metallisches Quecksilber bzw. Quecksilberdampf.

Exposition

Die Konzentration von Quecksilberdampf in der Atmosphäre liegt in unbelasteten Gebieten gewöhnlich im Bereich um 2–5 ng/m³, in Ballungsgebieten bis zu 10 ng/m³ [7]. In Einzelfällen wurden Werte bis zu 100 ng Hg/m³ gefunden [8]. In unmittelbarer Umgebung von Industriebetrieben (Emittentennahbereich) können Konzentrationen bis in den Bereich um 1 µg/m³ auftreten [9].

* Das Basisschema zur Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft wurde im Bundesgesundhbl. 1996; 39; 11:422–426 veröffentlicht

Dr. B. Link
Sozialministerium Baden-Württemberg,
Postfach 103443, D-70029 Stuttgart

Tabelle 1

Geschätzte durchschnittliche tägliche Hg-Zufuhr und Hg-Resorption (angegeben in µg/d)

Expositionspfad	Tägliche Aufnahme von Hg ⁰ -Dampf		Tägliche Aufnahme von anorg. Hg-Verbindungen		Tägliche Aufnahme von Methyl-Hg	
	Zufuhr	Resorption	Zufuhr	Resorption	Zufuhr	Resorption
Luft (1,5 ng/m ³)	0,030	0,024	0,002	0,001	0,008	0,0064
Lebensmittel						
Fisch	0	0	0,600	0,042	2,4	2,3
Andere	0	0	3,6	0,25	0	0
Trinkwasser	0	0	0,050	0,0035	0	0
Zahnamalgame	3,8–21	3,1–17	0	0	0	0
Gesamt	3,9–21	3,1–17	4,3	0,3	2,41	2,31

Eine Übersicht findet sich in der Schriftenreihe des Länderausschusses für Immissionsschutz [5].

Systematische Messungen in Innenräumen liegen nicht vor. In den Wohnungen, die ehemals als Werkstätten zur Spiegelbelegung genutzt wurden, waren in der Raumluft Quecksilbergehalte bis zu 70 µg/m³ nachweisbar [6]. Als Folge der Anwendung von Latex-Farben, denen zur Konservierung Phenylquecksilberacetat zugesetzt war, sind in den USA Innenraumbelastungen bis zu 10 µg Hg/m³ festgestellt worden [10]. In amerikanischen Krankenhäusern sollen angeblich durch zerbrochene Fieberthermometer Spitzenwerte um ca. 710 µg Hg/m³ gemessen worden sein [11].

Eine nicht zu vernachlässigende Quelle für metallische Quecksilberdämpfe sind die in der Zahnheilkunde häufig verwendeten Silberamalgame-Füllungen. Bei Amalgameträgern wurden in der Ausatemluft Mittelwerte von 0,9 µg Hg/m³ [12] bzw. 1,9 µg Hg/m³ [13], in der Mundluft 4,9 µg Hg/m³ [14] gemessen. Nach Stimulation der Amalgameoberflächen durch intensives Kauen erhöhten sich die entsprechenden Mittelwerte in der Atemluft auf 13,7 µg/m³ [12] bzw. 8,2 µg/m³ [13], in der Mundluft auf 29,1 µg/m³ [14].

Lebensmittel pflanzlicher Herkunft enthalten Quecksilber überwiegend in anorganischer, ionisierter Form (Hg²⁺). Bei tierischen Lebensmitteln sind in erster Linie Fisch und Fischprodukte mit

Methylquecksilber belastet. Angaben zu Nahrungsmittelbelastungen durch Hg finden sich in der Literatur [2, 5]. Im Trinkwasser liegen in der Regel keine nennenswerten Hg-Belastungen vor.

Toxikokinetik

Aufnahme

Quecksilber(Hg⁰)-Dampf wird über die Lungen gut aufgenommen, die Resorptionsquote beträgt ca. 80% [15]. Die Aufnahme von Hg⁰ über die Haut ist im Vergleich dazu vernachlässigbar, ebenso die Resorption von metallischem Quecksilber im Magen-Darm-Trakt (<0,01%). Anorganische Verbindungen aus der Nahrung werden intestinal zu ca. 2–15% resorbiert, bei Kindern kann die Resorptionsquote höher sein. Organische Hg-Verbindungen wie Methyl-Hg werden dagegen aus dem Magen-Darm-Trakt nahezu vollständig aufgenommen.

Für die nahrungsbedingte Hg-Zufuhr werden Werte im Bereich von 8,6 bis 571 ng/kg KG und Tag angegeben [16]. In einer neueren deutschen Duplikatstudie wurde für Kinder eine durchschnittliche Quecksilberzufuhr (Median) von 12 ng/kg KG und Tag (Tage ohne Fischverzehr) bzw. von 124 ng/kg KG und Tag (Tage mit Fischverzehr) ermittelt [16]. Bei einer Fischmalzeit pro Woche werden danach im Mittel 28 ng Hg/kg KG und Tag, vorwiegend in organischer gebundener Form, aufgenommen

(16 ng aus Fisch, 12 ng aus übrigen Lebensmitteln). Dies entspricht bei einem 35 kg schweren Kind einer Aufnahme von ca. 1 µg Hg/d.

Die Aufnahme von Quecksilberdampf aus den Amalgamefüllungen der Zähne ist von der Anzahl, der Zusammensetzung und der Qualität der Füllungen abhängig. Die WHO schätzt, daß zwischen 3,8 und 21 µg Hg⁰/d über diesen Weg zugeführt werden [17].

Insgesamt geht die WHO für die Hg-Zufuhr über verschiedene Quellen und für die Resorption von wie in Tabelle 1 dargestellter Abschätzung aus. Wegen der geringen Resorptionsrate anorganischer Hg-Verbindungen ergibt sich daraus, daß die insgesamt resorbierte Hg-Menge im wesentlichen von der Aufnahme über Zahnamalgame (bezüglich Hg⁰) und dem Fischverzehr (bezüglich Methyl-Hg) abhängt.

Verteilung

Hg⁰-Dampf löst sich zunächst physikalisch im Plasma und wird intrazellulär (z.B. in Erythrozyten durch Katalasen) rasch zu Hg²⁺ oxidiert. Während Hg⁰-Dampf gut lipidlöslich ist und die Blut-Hirn-Schranke durchdringen kann, ist Hg²⁺ relativ stark an Proteine (z.B. Metallothionein) gebunden und hat eine hohe Affinität zu Epithelzellen, z.B. in der Niere und der Leber, aber auch im Gehirn. Eine Rückdiffusion von Hg²⁺ findet aus dem Gehirn nur in sehr gerin-

Empfehlungen

gem Umfang statt. Hauptspeicherort von Quecksilber ist die Niere, die ca. 50 bis 75% der Hg-Körperlast enthält.

Elimination

Vom Organismus aufgenommenes Hg^o wird einerseits als Hg²⁺ mit dem Urin ausgeschieden; andererseits in Abhängigkeit von der Expositionshöhe auch über die Galle und die Darmschleimhaut als Hg²⁺ oder Hg-Metallothionein eliminiert. Ein Teil des inhalativ aufgenommenen Quecksilbers kann als Hg^o wieder abgeatmet werden. Nach 20minütiger Exposition gegenüber 100 µg Hg/m³ wurden von der innerhalb der ersten Woche ausgeschiedenen Gesamtmenge 50% mit den Fäzes, 37% mit der Atemluft und 13% mit dem Urin eliminiert [15].

Insgesamt folgt die Elimination keiner einfachen Kinetik, sondern setzt sich aus mehreren Phasen mit unterschiedlichen Halbwertszeiten zusammen [15, 17]. Nach Kurzzeitexposition gegenüber Hg^o-Dampf werden aus dem Blut 90% des Quecksilbers mit einer Halbwertszeit von zwei bis vier Tagen eliminiert, danach folgt eine zweite Eliminationsphase mit einer Halbwertszeit zwischen 15 und 30 Tagen. Im Gehirn wurde durch Tracer-Studien bzw. nach unfallbedingter Aufnahme von radioaktivem Quecksilber eine Halbwertszeit von 19 bis 26

Tagen ermittelt; für eine Teilmenge des vom Gehirn aufgenommenen Quecksilbers muß jedoch eine wesentlich längere Halbwertszeit von mehreren Jahren angenommen werden [18].

Für die Niere, die den größten Hg-Speicher im Organismus darstellt, wurde die Halbwertszeit von 64 Tagen bestimmt; dies entspricht etwa der Halbwertszeit des Quecksilbers im gesamten Körper. Wie im Gehirn, muß auch hier für eine Teilfraktion des Quecksilbers eine wesentlich längere Halbwertszeit zugrunde gelegt werden.

Bei chronischer Quecksilberbelastung am Arbeitsplatz (ca. 8 Stunden pro Tag) stellt sich für die Hg-Ausscheidung mit dem Urin eine Gleichgewichtskonzentration ein, die von der Höhe der Hg-Exposition abhängt. Vergleichende Messungen zwischen der Hg-Konzentration in der Luft am Arbeitsplatz und im Urin sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Die Gegenüberstellung zeigt, daß in neueren Untersuchungen das Verhältnis zwischen der Hg-Konzentration in der Luft und derjenigen im Urin eher bei 1:1 als bei 1:3 liegt. Für Abschätzungen der Luftkonzentration am Arbeitsplatz aus Urinkonzentrationen kann daher im Mittel näherungsweise ein Verhältnis von 1:1,5 zugrundegelegt werden. Zur Umrechnung der Konzentrationsangaben „µg/l Urin“ in „µg/g Kreatinin“ wird ein

Verhältnis von 1,5:1 (µg/l:µg/g Kreatinin) angenommen (1,5 g Kreatinin/l) [26].

Wirkungen

Im nichtgewerblichen Bereich sind akute Wirkungen durch die Aufnahme von Hg^o-Dämpfen nicht zu erwarten. Die chronische Exposition gegenüber Hg^o führt in erster Linie zu Wirkungen am zentralen Nervensystem (Tremor mercurialis, Erregbarkeit, Reizbarkeit) und der Niere (Proteinurie, tubuläre Schädigung). Daneben treten Wirkungen an der Mundschleimhaut (Salivation, Gingivitis, Stomatitis) auf.

Wirkungen auf das zentrale Nervensystem

Bei Luftkonzentrationen am Arbeitsplatz ab ca. 100 µg/m³ (Hg^o-Dampf) mit korrespondierenden Urin-Konzentrationen im Bereich deutlich über 100 µg/g Kreatinin werden in der arbeitsmedizinischen Literatur die klassischen Symptome im Sinne des Merkurialismus (objektivierbarer Tremor, Erethismus) beschrieben [19, 20, 27]; allerdings gibt es einzelne Studien, in denen erst bei höheren Hg-Uringehalten (>500 µg/l) signifikante Effekte auftraten [28].

Auch unterhalb von 100 µg/m³ sind in verschiedenen Studien noch neuro-

Tabelle 2

Abhängigkeit der Quecksilberkonzentrationen im Urin von der Konzentration in der Luft und am Arbeitsplatz

Konzentration in der Luft (Arbeitsplatz)	Art der Messung	Konz. im Urin bez. auf Volumen	Konz. im Urin bezogen auf Kreatinin	Verhältnis Luft/Urin (µg/m ³ :µg/l)	Jahr der Veröffentlichung [Quelle]
100 µg/m ³	Statische Messung	300 µg/l		1:3	1964 [19]
100 µg/m ³		250 µg/l		1:2,5	1970 [20]
50 µg/m ³		150 µg/l		1:3	1970 [20]
100 µg/m ³	Personal sampling	100 µg/l		1:1	1973 [21]
50 µg/m ³		50 µg/l		1:1	1973 [22]
26 µg/m ³	Personal sampling	(30 µg/l)*	20 µg/g Kreatinin	1:1	1983 [23]
40 µg/m ³	Personal sampling	(75 µg/l)*	50 µg/g Kreatinin	1:2	1987 [24]
25 µg/m ³		20 µg/l		1:1	1989 [25]
				1:1–2	Zusammenfassung WHO [17]

*Werte aus der auf Kreatinin bezogenen Konzentration abgeleitet

logische Effekte, wenn auch meist in geringerem Ausmaß, beschrieben worden: Unspezifische bzw. subjektive Symptome wie Appetitlosigkeit, Scheu bzw. Argwohn, wurden in einer Studie noch vermehrt zwischen 60 und 100 µg/m³ genannt [20], wobei die tatsächlichen Konzentrationen am Arbeitsplatz möglicherweise höher waren. Unter Verwendung psychologischer Tests wurden signifikante Unterschiede zu unbelasteten Kontrollen noch im Bereich von ca. 25 bis 35 µg Hg/l Urin (ca. 20–25 µg Hg/g Kreatinin) gefunden [29, 30]. Veränderungen psychometrischer Aktivitäten konnten bei durchschnittlichen Urinkonzentrationen von ca. 50 µg/g Kreatinin [31], in einer Studie [30] bereits bei ca. 20 µg/g Kreatinin (33 µg Hg/m³ Luft) festgestellt werden. In anderen Studien ließen sich dagegen in ähnlichen Konzentrationsbereichen keine Unterschiede zu den Kontrollen mehr sichern [29, 32–35].

Mit empfindlichen Meßmethoden konnten ab ca. 50 µg Hg/l Urin in einigen Studien auch Störungen physiologischer Abläufe wie eine erhöhte Tremorfrequenz des Unterarms [36] oder ein erhöhter Tremor der Hand [23] sowie Veränderungen der Nervenleitfähigkeit [37] nachgewiesen werden. Geringfügige EEG-Veränderungen ohne sonstige Zeichen einer Hg-Intoxikation waren noch bei einem Kollektiv mit einer mittleren Konzentration von 20 µg Hg/l Urin erkennbar [25].

Wirkungen auf die Niere

Als empfindlicher Parameter einer nienschädigenden Wirkung kann die Erhöhung der Proteinausscheidung (Proteinurie) angesehen werden. Bei gewerblicher Exposition gegenüber Hg-Dämpfen ist in verschiedenen Studien unterhalb einer Hg-Urin-Konzentration von 100 µg/l eine Proteinurie nachgewiesen worden. Bei Laboranten, für die der Median der Hg-Urin-Konzentration bei ca. 35 µg/l lag, wurde noch eine erhöhte Proteinausscheidung im Urin festgestellt [38]. Aus der Untersuchung einer Gruppe von Beschäftigten mit einer durchschnittlichen Hg-Urin-Konzentration von 20 µg/g Kreatinin (ca. 30 µg Hg/l) er-

gaben sich Hinweise auf eine erhöhte β-Galaktosidase-Ausscheidung im Urin [39]. In einer weiteren Studie ist eine Erhöhung der β-Galaktosidase-Ausscheidung und des Retinol-bindenden Proteins bei mittleren Hg-Urin-Konzentrationen von 30 µg/g Kreatinin (ca. 45 µg Hg/l) beschrieben worden [40]. Eine signifikante positive Korrelation der renalen Ausscheidung von N-Acetyl—Glucosaminidase (NAG) mit dem Hg-Gehalt im Urin wurde bei einer mittleren Konzentration von 73 µg Hg/g Kreatinin (ca. 110 µg Hg/l) [41] und in einer anderen Studie bei einer mittleren Konzentration von 25 µg Hg/g Kreatinin (ca. 40 µg Hg/l) [42] gesehen; andere renale Effekte waren in diesen Studien jedoch nicht nachweisbar.

Veränderungen verschiedener Parameter, die auf eine leichte tubuläre Schädigung hinweisen, wurden bei einer mittleren Konzentration von 22 µg Hg/g Kreatinin (ca. 33 µg Hg/l) festgestellt [43], renale Effekte wurden dabei insbesondere dann gefunden, wenn die Hg-Konzentration über 50 µg/g Kreatinin (75 µg Hg/l) lag. In Tierversuchen konnten durch die Gabe von Quecksilberchlorid glomeruläre Schädigungen auf der Basis von Autoimmunreaktionen ausgelöst werden [17]; im Gegensatz dazu war in einer Studie an Chloralkali-Arbeitern mit Hg-Konzentrationen im Urin von 27 µg/g Kreatinin keine erhöhte Bildung von Autoantikörpern oder Immunkomplexen zu erkennen [44].

Sonstige Wirkungen

Als weitere Effekte einer chronischen Exposition gegenüber Hg-Dämpfen können Entzündungen der Mundhöhle und des Zahnfleisches sowie außerdem allergische Erscheinungen an der Haut und der Mundschleimhaut auftreten [15, 17]. In verschiedenen Studien (vergleiche [17]) wurde – allerdings nicht durchgängig – ein Einfluß der Quecksilberbelastung auf den Menstruationszyklus und die Fötalentwicklung berichtet. Nach dem gegenwärtigen epidemiologischen Stand ist nicht klar, ob bei Abwesenheit der üblichen Zeichen einer Hg-Intoxikation adverse Effekte auf den Menstruationszyklus oder auf die Fötal-

entwicklung auftreten können [17]. Bezüglich einer mutagenen bzw. kanzerogenen Wirkung von Quecksilber liegen keine überzeugenden Hinweise vor [17].

Bewertung

Bestehende Regelungen

Für die maximale Arbeitsplatzkonzentration von Quecksilber-Dampf wurde 1970 ein Wert von 100 µg/m³ festgelegt. Die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe geht in ihrer Ableitung davon aus, daß bei Hg-Konzentrationen unter 100 µg/m³ in der Luft am Arbeitsplatz zwar subjektive Beschwerden sowie biologische Veränderungen ohne nachgewiesenen Krankheitswert, aber keine objektivierbaren Hg-bedingten Schädigungen auftreten [3]. Allerdings sind in den meisten Industriestaaten die Standards für metallisches Quecksilber am Arbeitsplatz deutlich niedriger; meist wird ein Wert von 50 µg/m³ angegeben [45]. Das WHO-Regionalbüro Europa schlägt in den „Air Quality Guidelines“ für die Innenraumluft einen Leitlinienwert von 1 µg/m³ vor [7]. Dieser Ableitung liegt ein LOAEL von 50 µg Hg/l Urin aus der Untersuchung von Buchet et al. [39] zugrunde, bei dem bei einigen Arbeitern eine Proteinurie beobachtet wurde. Der Urin-Konzentration wird dabei eine korrespondierende Luftkonzentration von 15 µg/m³ (Dauerbelastung über 24 h/d) zugeordnet. Mit einem Sicherheitsfaktor von 20 (Faktor 10 zur Übertragung auf die Allgemeinbevölkerung, Faktor 2 zur Berücksichtigung von Unsicherheiten bei der Abschätzung der korrespondierenden Luftkonzentration) kommt die WHO zu einem gerundeten Leitlinienwert von 1 µg/m³.

Zur Beurteilung der internen Quecksilber-Belastung hat die HBM-Kommission am Umweltbundesamt auf der Basis der Konzentration von Quecksilber im Blut und Urin Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM-Werte) vorgelegt. Als Referenzwert im Urin wurde für Kinder (sechs bis zwölf Jahre) und Erwachsene (25 bis 69 Jahre) ohne Amalgamfüllungen ein Wert von

1,0 µg Hg/g Kreatinin bzw. 1,4 µg Hg/l genannt [46]. Für anorganisches Quecksilber wurden für den HBM-I-Wert 5 µg Hg/g Kreatinin, für den HBM-II-Wert 20 µg Hg/g Kreatinin vorgeschlagen [47].

Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft

In Innenräumen sind Hg-Konzentrationen, die zu akuten Wirkungen führen, nicht zu erwarten, so daß sich die Ableitung von Richtwerten auf die Langzeitexposition beschränken kann. Ohne Berücksichtigung allergischer Reaktionen, für die wegen der unterschiedlichen individuellen Disposition die Aufstellung einer allgemeingültigen Dosis-Wirkungsbeziehung nicht möglich ist, ergibt sich aus der Literatur, daß erste Effekte bei erwachsenen Personen an Arbeitsplätzen bei durchschnittlichen Konzentrationen im Bereich von 25 bis 75 µg Hg/l Urin auftraten. Bei Urinkonzentrationen ab ca. 50 µg Hg/l waren in verschiedenen Studien neurologische Effekte, die oft noch keine klinische Relevanz hatten, faßbar. Nephrotoxische Effekte zeigten sich bei ähnlichen Hg-Konzentrationen im Urin: Eine höhere Inzidenz für Proteinurie wurde teilweise bei Konzentrationen ab ca. 35 µg/l festgestellt; erhöhte Ausscheidungen von N-Acetyl—Glucosaminidase bzw. β-Galaktosidase traten bei mittleren Hg-Konzentrationen im Bereich zwischen 25 und 50 µg/g Kreatinin (ca. 40 bis 70 µg/l Urin) auf, eine exakte Angabe der Wirkungsschwelle ist nicht möglich.

Die WHO kommt in ihrem Report „Environmental Health Criteria 118“ von 1991 [17] zu einer ähnlichen Einschätzung, die folgendermaßen zusammengefaßt werden kann:

- Bei Luft-Konzentrationen (Hg-Dampf) über 80 µg/m³ (am Arbeitsplatz) mit korrespondierenden Urinkonzentrationen über 100 µg/g Kreatinin können sich mit hoher Wahrscheinlichkeit die klassischen neurologischen Zeichen einer Quecksilbervergiftung (Tremor, Erethismus) und eine Proteinurie entwickeln.

- Bei einer Exposition zwischen 25 und 80 µg Hg/m³ (Luft am Arbeitsplatz), die zu Urinkonzentrationen zwischen 30 und 100 µg/g Kreatinin führt, wird über objektivierbare geringgradig toxische Effekte, die nicht zu klinisch relevanten Beeinträchtigungen führen, sowie über verschiedene subjektive Symptome berichtet.

- Für die Bewertung von Urin-Konzentrationen unterhalb von 30 bis 50 µg/g Kreatinin stehen keine geeigneten epidemiologischen Daten zur Verfügung.

- Hinsichtlich der durch Hg(II) hervorgerufenen Glomerulonephritis wird eine immunologische Ätiologie angenommen, für die keine Dosis-Wirkungsbeziehung angegeben werden kann. Im Tierversuch wurden bei bestimmten Rattenstämmen nephrotoxische Effekte (Bindung von Antikörpern an die glomeruläre Basalmembran) bei Hg-Dosen gefunden, die der Hg-Aufnahme bei einer chronischen Arbeitsplatzkonzentration von ca. 70 µg/m³ entsprechen. Diese Konzentration liegt somit in einem Bereich, in dem beim Menschen neurologische und renale Effekte gefunden werden.

Aus der Zusammenschau der gefundenen Effekte wird daraus als LOAEL für die neurotoxische und nephrotoxische Wirkung aus den Studien am Arbeitsplatz ein Wert von ca. 50 µg Hg/l Urin (35 µg Hg/g Kreatinin) abgeleitet. Die hierzu korrespondierende Luftkonzentration bei der Exposition am Arbeitsplatz liegt bei ca. 35 µg Hg/m³.

Richtwert II

Ausgehend vom LOAEL von 35 µg Hg/m³ für die Luft am Arbeitsplatz werden bei der Ableitung des Richtwertes II nach dem Basisschema [48] Intraspezies-Unterschiede, d.h. empfindliche Personengruppen innerhalb der Allgemeinbevölkerung, durch Einführung des Faktors 10 berücksichtigt. Zur Umrechnung der zeitlich limitierten Exposition am Arbeitsplatz auf die Dauerbelastung, die in Wohnräumen unterstellt werden muß, ist aus toxikokinetischen Gründen

der Faktor 5 gerechtfertigt. Aufgrund der höheren Atemrate im Vergleich zu Erwachsenen muß bei Kindern bei gleicher Luftkonzentration eine höhere Hg-Aufnahme angenommen werden. Dies wird auch durch Untersuchungen gestützt, wonach bei gleicher Luftkonzentration Kinder eine höhere Ausscheidung von Hg im Urin aufweisen als Erwachsene [6]. Entsprechend dem Basisschema wird dies durch einen Faktor von 2 berücksichtigt. Damit ergibt sich für den Richtwert II eine Luftkonzentration für metallischen Hg-Dampf von 0,35 µg/m³.

Nachfolgend wird die mögliche Hg-Aufnahme aus der Raumluft mit der Aufnahme aus anderen Quellen verglichen: Aufgrund toxikokinetischer Überlegungen kann bei einer Luftkonzentration von 0,35 µg Hg/m³ bei Kindern eine Hg-Aufnahme in den Organismus von 4 µg/d resultieren (angenommenes Alter sieben bis neun Jahre; Atemrate 14 m³/d als ungünstige Annahme; Resorptionsrate 80%). Bei Annahme einer Ausscheidung von 50% des Quecksilbers über den Urin und einer Urinausscheidung von 0,8 l/d wäre daraus eine Erhöhung der Urinkonzentration um ca. 2,5 µg/l zu erwarten.

Die gegenwärtige Grundbelastung von Hg im Urin liegt bei Kindern der vierten Grundschulklassen aus verschiedenen Regionen in Baden-Württemberg im Bereich von 0,25 bis 0,65 µg/l (Medianwert); das 95. Perzentil der Verteilung reicht in einen Bereich von ca. 3–6 µg/l [49]. Für die Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland wurde vom Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes eine Konzentration von 0,5 µg Hg/l Urin (Median) bzw. 3,9 µg Hg/l Urin (95. Perzentil) sowohl bei Erwachsenen (25 bis 69 Jahre) als auch bei Kindern (sechs bis 14 Jahre) ermittelt [26]. Dabei zeigte sich auch hier eine deutliche Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen. Während bei Erwachsenen ohne Amalgamfüllungen die Urinkonzentration 0,3 µg/l (Median) bzw. 1,5 µg/l (95. Perzentil) betrug, lagen bei Personen mit sieben und mehr Amalgamfüllungen die entsprechenden Werte bei 1,4 µg/l (Median) bzw. 6,4 µg/l (95. Perzentil) [50].

Hg-Raumluftkonzentrationen in Höhe des Richtwertes II können demnach bei den Raumnutzern zu Quecksilber-Konzentrationen im Organismus führen, die deutlich über der Durchschnittsbelastung liegen. Zusatzbelastungen in ähnlicher Größenordnung sind aber auch durch andere Ursachen wie z.B. durch Amalgamfüllungen möglich. Die Aufnahme von Quecksilber aus kontaminierten Räumen stellt jedoch eine vermeidbare Zusatzbelastung dar, der kein Vorteil gegenübersteht. Der RW-II-Wert ist deshalb im Falle von Quecksilber nicht als Eingriffswert im sonst verstandenen Sinne zu betrachten, sondern seine Überschreitung weist darauf hin, daß relevante Quellen für eine Hg-Belastung in den betroffenen Räumen vorhanden sind, die unter Beachtung der Verhältnismäßigkeit entfernt werden sollen.

Richtwert I

Zur Vermeidung von Zusatzbelastungen ist auch bei Hg-Konzentrationen in der Raumluft unterhalb des Richtwertes II eine Entfernung quecksilberabgebender Quellen im Rahmen der Verhältnismäßigkeit sinnvoll. Bei Raumluftkonzentrationen unterhalb des Richtwertes I von $0,035 \mu\text{g}/\text{m}^3$, der nach dem Basischema mit Hilfe des Faktors 10 aus dem Richtwert II gebildet wird, liefert die Raumluft keinen nennenswerten Beitrag zur Gesamtbelastung.

Danksagung

Ich danke den Mitgliedern der Ad-hoc-Arbeitsgruppe IRK/AOLG für wertvolle Hinweise und Diskussionsbeiträge.

Literatur

1. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften HVBG (Hrsg) (1998) **BIA-Report 1/98. Gefahrstoffliste 1998**. Sankt Augustin
2. Von Burg R, Greenwood MR (1991) **Mercury**. In: Merian E (Hrsg) *Metals and their compounds in the environment*. VCH, Weinheim, S 1045–1088
3. Henschler D, Greim H (Hrsg) (1981) **Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten**. Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG); 8. Lieferung, VCH, Weinheim
4. Koch R (1989) **Umweltchemikalien, Physikalisch-chemische Daten, Toxizitäten, Grenz- und Richtwerte, Umweltverhalten**. Weinheim
5. Länderausschuß für Immissionsschutz (LAI) (1996) **Immissionswerte für Quecksilber/Quecksilberverbindungen**. LAI-Schriftenreihe Band 10, Erich Schmidt Verlag, Berlin
6. Lederer P, Werkmeister K (1995) **Quecksilberbelastung bei Menschen durch Wohnungen in ehemaligen Spiegelbelegsälen**. *Gesundh.-Wes.* 57:391–396
7. WHO (1987) **Air Quality Guidelines for Europe**. WHO Regional Publications. European Series No. 23. World Health Organization, Regional Office for Europe. Copenhagen 1987
8. Hellwig A, Neske P (1990) **Zur komplexen Erfassung von Quecksilber in der Luft**. VDI-Berichte 838:457–466
9. Bericht des Bayerischen Landesamtes für Umweltschutz, München 1994
10. Agocs et al. (1990) **Mercury exposure from interior latex paint**. *New England Journal of Medicine* 323:1096–1101
11. Interpellation der Abgeordneten Dr. Fleischer, Schramm, Brückner, Dr. Magerl, Paulig, Lödermann und Fraktion DIE GRÜNEN (1991) **Die Quecksilberverseuchung in Bayern als Beispiel für die Probleme der Erfassung und Sanierung industrieller und gewerblicher chemischer Altlasten und der davon ausgehenden Gesundheitsgefährdung**. Bayerischer Landtag; Drs. 12: 1608
12. Svare CW, Peterson LC, Reinhardt JW, Boyer DB, Frank CW, Gay DD, Cox RD (1985) **The effects of dental amalgams on mercury levels in expired air**. *J Dent Res* 60: 1668–1671
13. Petterson JE, Weissberg BG, Dennison PJ (1985) **Mercury in human breath from dental amalgams**. *Bull Environ Contam Toxicol* 4:459–468
14. Vimy MJ, Lorscheider FL (1985) **Intra-oral air mercury released from dental amalgam**. *J Dent Res* 4:1069–1071
15. Schäfer SG, Elsenhans B, Forth W, Schümann K (1994) **Metalle**. In: Marquardt H, Schäfer SG (Hrsg) *Lehrbuch der Toxikologie*. BI-Wiss.-Verl., Mannheim
16. Wilhelm M (1993) **Abschlußbericht zum Forschungsvorhaben – Duplikatstudie – Arsen-, Blei-, Cadmium- und Quecksilberzufuhr bei Kindern**. Sozialministerium Baden-Württemberg; Stuttgart
17. World Health Organization (WHO) (1991) **Inorganic Mercury**. *Genf: Environmental Health Criteria*, p 118
18. Opitz H, Schweinsberg F, Grossmann T, Wendt-Gallitelli MF, Meyermann R (1996) **Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure**. *Clin Neuropath* 15: 139–144
19. Fujimura Y (1964) **Studies on the toxicity of mercury (Hg Series No. 7). II. The present status of mercury contamination in the environment and foodstuffs**. *Japanese Journal of Hygiene* 18:402–411
20. Smith RG, Vorwald AJ, Patil LS, Mooney TF (1970) **Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine**. *Am Ind Hyg Assoc J* 31:687–700
21. Bell ZG, Lovejoy HB, Vizona TR (1973) **Mercury exposure evaluations and their correlation with urine mercury excretions. 3. Time-weighted average (TWA) mercury exposures and urine mercury levels**. *Journal of Occupational Medicine* 15:501–508
22. Lauwerys RR, Buchet JP (1973) **Occupational exposure to mercury vapors and biological action**. *Arch Environ Health* 27:65–68
23. Fawer RF, de Ribaupierre Y, Guillemin MP, Berode M, Lob M (1983) **Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury**. *British Journal of Industrial Medicine* 40:204–208
24. Roels H, Abdeladim S, Ceulemans E, Lauwerys R (1987) **Relationships between the concentrations of mercury in air and in blood or urine in workers exposed to mercury vapour**. *Ann Occup Hyg* 32:135–145
25. Piikivi L, Tolonen U (1989) **EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour**. *British Journal of Industrial Medicine* 46:370–375
26. Krause C, Babisch W, Becker K, Bernigau W, Hoffmann K, Nölke P, Schulz C, Schwabe R, Seiwert M, Thefeld W (1996) **Umwelt-Survey 1990/92 Band Ia: Studienbeschreibung und Human-Biomonitoring**. *WaBoLu-Hefte* 1/96, Umweltbundesamt, Berlin
27. Forzi M, Cassito MG, Bulgheroni C, Foa V (1976) **Psychological measures in workers occupationally exposed to mercury vapours: a validation study**. In: Horvath M (ed) *Advers effects of environmental chemicals and psychotropic drugs*. Elsevier, Amsterdam, S 165–171

Empfehlungen

28. Langolf GD, Chaffin DB, Henderson R, Whittle HP (1978) **Evaluation of workers exposed to elemental mercury using quantitative tests of tremor and neuromuscular functions.** Am Industr Hyg Ass J 39:976–984
29. Langworth S, Almkvist E, Söderman E, Wikström B-O (1992) **Effects of occupational exposure to mercury vapour on the central nervous system.** British Journal of Industrial Medicine 49:545–555
30. Liang YX, Sun RK, Sun Y, Chen ZQ, Li LH (1993) **Psychological effects of low exposure to mercury vapor: application of a computer-administered neurobehavioral evaluation system.** Environmental Research 60: 320–327
31. Roels H, Lauwerys R, Buchet JP, Bernard A, Barthels A, Oversteyns M, Gaussin J (1982) **Comparison of renal function and psychomotor performance in workers exposed to elemental mercury.** Int Arch Occup Environ Health 50:77–93
32. Friberg L, Nordberg GF (1972) In: Friberg L, Vostal J (eds) **Mercury in the Environment.** CRC Press, Cleveland, Ohio, USA, p 113
33. Schuckmann F (1979) **Study of preclinical changes in workers exposed to inorganic mercury in chloralkali plants.** Int Arch Occup Environ Health 44: 193–200
34. Bunn WB, McGill CM, Barber TE, Cromer JW, Goldwater LJ (1986) **Mercury exposure in chloralkali plants.** Am Ind Hyg Assoc J 47: 249–254
35. Piikivi L, Hanninen H (1989) **Subjective symptoms and psychological performance of chlorine-alkali workers.** Scandinavian Journal of Work, Environment & Health 15: 69–74
36. Miller JM, Chaffin DB, Smith RG (1975) **Subclinical psychomotor and neuromuscular changes in workers exposed to inorganic mercury.** Am Ind Hyg Assoc J 36: 725–733
37. Levine SP, Cavender GD, Langolf GD, Albers JW (1982) **Elemental mercury exposure: peripheral neurotoxicity.** Br J Ind Med 39: 136–139
38. Stewart WK, Guirgis HA, Sanderson J, Taylor W (1977) **Urinary mercury excretion and proteinuria in pathology laboratory staff.** Br J Ind Med 34:26–31
39. Buchet JP, Roels H, Bernard A, Lauwerys R (1980) **Assessment of renal function of workers exposed to inorganic lead, cadmium or mercury vapor.** Journal of Occupational Medicine 22:741–750
40. Roels H, Gennart JP, Lauwerys R, Buchet J-P, Malchaire J, Bernard A (1985) **Surveillance of workers exposed to mercury vapour: Validation of a previously proposed biological threshold limit value for mercury concentration in urine.** Am J Ind Med 7:45–71
41. Ehrenberg RL, Vogt RL, Smith AB, Brondum J, Brightwell WS, Hudson PJ, McManus KP, Hannon WH, Phipps FC (1991) **Effects of elemental mercury exposure at a thermometer plant.** American Journal of Industrial Medicine 19:495–507
42. Langworth S, Elinder CG, Sundquist KG, Vesterberg O (1992) **Renal and immunological effects of occupational exposure to inorganic mercury.** British Journal of Industrial Medicine 49:394–401
43. Cardenas A, Roels H, Bernard AM, Barbon R, Buchet JP, Lauwerys RR, Rosello J, Hotter G, Mutti A, Franchini I, Fels LM, Stolte H, de Broe ME, Nuyts GD, Taylor SA, Price RG (1993) **Markers of early changes induced by industrial pollutants. I. Application to workers exposed to mercury vapour.** British Journal of Industrial Medicine 50:17–27
44. Barregard L, Enestrom S, Ljunghusen O, Wieslander J, Hultman P (1997) **A study of autoantibodies and circulating immune complexes in mercury-exposed chloralkali workers.** International Archives of Occupational & Environmental Health 70:101–106
45. ECDIN – Environmental Chemicals Data and Information Network. JRC, Ispra
46. Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1998) **Quecksilber – Referenzwerte.** Bundesgesundhbl. 41: 270
47. Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes **Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM).** Bundesgesundhbl. im Druck
48. Ad-hoc-Arbeitsgruppe der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der AGLMB (1996) **Richtwerte für die Innenraumluft: Basisschema.** Bundesgesundheitsbl. 39: 422–426
49. Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg (1997) **Pilotprojekt Beobachtungsgesundheitsämter. Zusammenfassender Bericht über die dreijährige Pilotphase.** Stuttgart
50. Becker K, Seiwert M, Bernigau W, Hoffmann K, Krause C, Nöllke P, Schulz C, Schwabe R (1996) **Umwelt-Survey – 1990/92 Band VII: Quecksilber – Zusammenhangsanalyse.** WaBoLu Hefte 6/96, Umweltbundesamt, Berlin