

„HABEN WIR EIN QUECKSILBER-PROBLEM?“ SACHSTANDSANALYSE AUS TOXIKOLOGISCHER SICHT

erstellt im Auftrag von:
Greenpeace, Hamburg



Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH
Klarastraße 63 • 79106 Freiburg

Bearbeitung:
Dr. Fritz Kalberlah
Dr. Markus Schwarz

Freiburg, April 2015

1 HINTERGRUND FÜR DIESE ANALYSE

Grundsätzlich ist bekannt, welche gravierenden gesundheitlichen Auswirkungen Quecksilber haben kann. Die nervenschädigende Wirkung, insbesondere bei vorgeburtlicher Belastung, wenn die Mutter sich von quecksilberbelastetem Fisch ernährt, wird in Standardwerken zur Toxizität des Schwermetalls berichtet. Aber: das sind Ereignisse der Vergangenheit, weit weg auf den Färöer-Inseln (Grandjean et al., 1992) oder Seychellen (Davidson et al., 1995) bei relativ hoch belasteter Nahrung bei sehr häufigem Walfleisch- oder Fischverzehr gewesen. Auch die Behandlung von Saatgut mit quecksilberhaltigem Beizmittel, die früher zu schweren Erkrankungen im Irak geführt hatte, scheint der Vergangenheit anzugehören (Marsh et al., 1987). Die behördlichen Beurteilungswerte („Tolerable tägliche oder wöchentliche Aufnahme“) sind abgesenkt und basieren auf diesen Erfahrungen. Es gibt Hinweise, dass die Quecksilberbelastungen im Mehrjahresvergleich in bestimmten Regionen der Welt abnehmen (Wiener, 2013) und es wurde ein Minamata-Übereinkommen 2013 auf den Weg gebracht (Kessler, 2013), bei dem weitere Emissionsminderungen mit internationaler Zustimmung beschlossen wurden.

Haben wir dennoch weiterhin Grund zur Sorge und müssen wir – auch in Deutschland – handeln, um den Gefährdungen durch Quecksilber besser Rechnung zu tragen? Vor dem Hintergrund dieser Fragen hat Greenpeace, unter anderem mit diesem Kurzgutachten, eine aktualisierte toxikologische Einordnung des Quecksilberproblems erbeten. Die Aufgabenstellung ist zu umfangreich, um alle Facetten im vorliegenden Rahmen beleuchten zu können. Auf einige Kernfragen soll jedoch bei der hier vorgestellten Analyse eingegangen werden. Wir nähern uns der Frage: „Haben wir ein Quecksilber-Problem?“ über fünf Ansätze:

- (1) Wir betrachten die Belastungsentwicklung (im Wesentlichen durch Verzehr von kontaminiertem Fisch durch den Menschen in Europa) über die jüngste Zeit und versuchen, einen Blick in die Zukunft zu werfen
- (2) Wir vergleichen die Belastung mit Quecksilber mit den bestehenden Beurteilungswerten
- (3) Wir ordnen die Schutzwirkung dieser Beurteilungswerte ein
- (4) Wir diskutieren anhand der Hinweise auf Zusammenhänge zwischen Alzheimer-Erkrankung und Quecksilberbelastung die Unsicherheit der Beurteilungswerte und begründen die bestehende Besorgnis
- (5) Wir geben zu bedenken, dass Quecksilber meist nur im Licht seiner Wirkung auf die Gesundheit des Menschen betrachtet wird, dass das Schwermetall jedoch auch gravierende Auswirkungen auf Lebewesen in der Umwelt hat,

und wir versuchen diese Erkenntnisse zusammenfassend in einer Schlussfolgerung zu bewerten.

2 BELASTUNGSENTWICKLUNG UND BLICK IN DIE ZUKUNFT

Quecksilber kann in verschiedenen Formen in der Umwelt auftreten, als anorganisches, organisches und als metallisches Quecksilber (Driscoll et al., 2013).

Metallisches (elementares) Quecksilber ist flüchtig; der überwiegende Anteil des Quecksilbers aus Luftemissionen (aus z.B. Kohleverbrennung, Müllverbrennung) ist elementar. In dieser Form kann ein globaler Transport bis in entlegene Regionen (Arktis, Antarktis) erfolgen. Der globale Maßstab der Quecksilberemissionen zeigt sich also fernab von Aktivitäten des Menschen, zum Beispiel in steigenden Sedimentkonzentrationen in der Arktis (UNEP, 2002).

Ein geringerer Anteil der Luftemissionen macht anorganisches Quecksilber aus (z.B. Quecksilberchlorid), das entweder gasförmig oder partikelgebunden vorliegen kann. Auch dieses wird über Luftströmungen verbreitet, die Halbwertszeit in der Atmosphäre ist aber wesentlich geringer. Es lagert sich partikelgebunden auf der Erdoberfläche ab (trockene Deposition) oder löst sich in Wassertröpfchen/ Wolken und regnet ab (nasse Deposition). Daher erfolgt die Deposition anorganischen Quecksilbers bereits innerhalb von ca. 100 bis 1000 Kilometer Entfernung vom Emissionsursprung.

Emissionen von Quecksilber in die Luft führen also sowohl zu globaler als auch lokaler Quecksilberexposition (UNEP, 2002).

Aber auch Quecksilber, das vormals im Meer ruhte, kann durch Umwandlungsvorgänge aus dem Meer als elementares Quecksilber in die Atmosphäre aufsteigen (UNEP, 2002) und im Boden gebundenes Quecksilber kann mobilisiert werden (Selin, 2009).

Ca. 2000 Tonnen Quecksilber werden jährlich vom Menschen in die Umwelt emittiert (UNEP, 2013). Modellierungen zufolge sind angesichts der Emissionen in die Atmosphäre die Quecksilberkonzentrationen der meisten ozeanischen Becken noch nicht in einem stabilen Zustand, was bei regionalen Unterschieden im Saldo einen weiteren Anstieg der Quecksilberkonzentrationen im Meer selbst dann bedeuten würde, wenn die Emissionen durch den Menschen nicht gesteigert würden (Selin, 2009).

Schätzungen zufolge haben durch menschliche Aktivität bedingte Emissionen zu einer Zunahme der zwischen Land, Atmosphäre und Ozeanen zirkulierenden Quecksilbermenge um den Faktor drei bis fünf im Vergleich zum vorindustriellen Niveau geführt. Die einzige relevante geologische Senke für Quecksilber dürften Tiefseesedimente darstellen (Selin, 2009; UNEP, 2002). Da die Ablagerung in solchen Sedimenten sehr langsam vor sich geht, wird mit einer Aufenthaltszeit von Quecksilber im Atmosphären-Ozean-Landsystem von etwa 3000 Jahren gerechnet (Selin, 2009). In den 1990er Jahren wurde die jährliche Zunahme der atmosphärischen Quecksilbermenge auf etwa 0,6% pro Jahr geschätzt (Boudou and Ribeyre, 1997). Während man zunächst von geringen Auswirkungen der atmosphärischen Quecksilberkonzentration auf die Konzentrationen im Wasser offener Meere ausging, deuten jüngste Analysen darauf hin, dass seit Anfang / Mitte des 16. Jahrhunderts eine Zunahme der Quecksilberkonzentration in Wassertiefen von weniger als 1000 m um etwa den Faktor 2,6 erfolgt ist (Drevnick et al., 2015). Dies ist in Übereinstimmung mit Beobachtungen, dass die Quecksilberkonzentration in den oberen Wasserschichten des Pazifiks seit dem Jahre 2000 gestiegen sind, während allerdings Untersuchungen im Nordatlantik auf einen Rückgang innerhalb der letzten Jahre hindeuten (Wiener, 2013).

Es ist also mit einem menschengemachten weiteren Anstieg der global zwischen Land, Atmosphäre und Ozeanen zirkulierenden Quecksilbermenge zu rechnen.

Noch wichtiger im Hinblick darauf, ob Quecksilber in einem Ökosystem zu (öko)toxikologisch relevanten Konzentrationen akkumuliert, ist jedoch das Ausmaß der Methylierung von Quecksilber im Boden und im Wasser (Bildung organischer Quecksilberverbindungen). Für die in Organismen vorgefundene Quecksilberkonzentration ist in erster Linie die Konzentration an Methylquecksilber im Wasser (Fließgleichgewicht) bzw. der Nahrung, die Anreicherung in diesen Organismen und die Stellung dieser Organismen in den miteinander verwobenen Nahrungsketten ausschlaggebend.

Methylquecksilber wird - neuesten Erkenntnissen zufolge - nicht nur von Schwefel und Eisen reduzierenden Bakterien, sondern auch von methanbildenden Mikroorganismen (früher fälschlicherweise als Methanbakterien bezeichnet) aus anorganischen Quecksilberverbindungen gebildet. Dies deckt sich mit der aus China bekannten Problematik von Methylquecksilber in Reisfeldern (überflutete, sauerstofffreie Böden, in denen typischerweise methanbildende Mikroorganismen aktiv sind) (Gilmour et al., 2013). Im Süßwasser oder Flussmündungssystemen findet die Bildung von Methylquecksilber vor allem in der oberen Sedimentschicht, im sauerstofffreien Tiefenwasser oder hydrologisch mit dem See oder Fluss verbundenen Feuchtgebieten statt (Wiener, 2013).

Die Methylierung steigt mit folgenden Faktoren (Boudou and Ribeyre, 1997; Edmonds et al., 2012; UNEP, 2002):

- sinkendem pH (steigender Versauerung);
- steigender Temperatur;
- zunehmender Konzentration an gelöstem organischen Kohlenstoff;
- sinkendem Sauerstoffgehalt (fördert die Methylierung durch Mikroorganismen).

Hinter dieser Aufzählung verbergen sich wichtige (und besorgniserregende) Konsequenzen: im folgenden Kasten wird verdeutlicht, dass wir vermutlich nicht am Ende steigender Methylquecksilberkonzentrationen in der Umwelt und in der Nahrungskette sind. Die Menge von organischem Quecksilber, die beim Menschen ankommt, also zum Beispiel im Blut oder in den Haaren gemessen werden kann, hat entsprechend in den letzten Jahren nicht abgenommen.

Tatsächlich haben wohl die schweren Schäden von Minamata ab Mitte der 1950er Jahre (Harada, 1995), (erst) in den 1990er Jahren zu veränderten und deutlich abgesenkten Grenzwerten geführt und zu weitergehenden Maßnahmen. Das hat sich auch in der Belastungssituation des Menschen niedergeschlagen. Nach umfassenden und repräsentativen Erhebungen in der sogenannten „Nationalen Gesundheits- und Ernährungsuntersuchung“ (NHANES-Programm) der USA wiesen 1999/ 2000 ca. 6,8 % der Frauen zwischen 16 und 49 Jahren einen Blut-Quecksilber-Wert von mehr als 5,8 Mikrogramm/ Liter Blut (5,8 µg/L) auf. Bei einer Auswertung im Jahr 2003/2004 waren es „nur“ noch 1,7 %, die diesen Vergleichswert überschritten. Diese Reduktion scheint jedoch weniger an einer geringeren Belastung von Meeresfrüchten zu liegen als vielmehr an angepassten Ernährungsgewohnheiten. Seit 2003 bis 2010 gab es keine signifikante weitere Reduktion, in den letzten Jahren eine Stagnation oder sogar wiederum einen leichten Anstieg der Quecksilberwerte im Blut. 2009/2010 hatten 2,14 % der Frauen Quecksilberwerte über 5,8 µg/L im Blut (EPA, 2013).

Zunahme von Methylquecksilber in Ökosystemen infolge des Klimawandels

Aus den Ergebnissen einer experimentellen Überflutung des Feuchtgebiets (Torfmoor) rings um einen Teich 1993 in Ontario, Canada, und einer Untersuchung der Kohlenstoff- und Quecksilberkreisläufe, konnten interessante Schlussfolgerungen gezogen werden. Die Untersuchung begann mit der Erfassung des Ausgangszustands 2 Jahre vor Flutung und erstreckte sich bis 2 Jahre nach der Flutung. Jeweils im Herbst wurde das Wasser bis zirka zum Stand vor der Flutung abgelassen, um den herbstlichen Wasserrückgang, wie er in vielen Reservoirs auftritt, zu simulieren. War das Feuchtgebiet inklusive des Teichs vorher eine Kohlenstoffs Senke, entwickelte es sich zu einer erheblichen Emissionsquelle für Kohlenstoff in Form von mikrobiellem Kohlendioxid und Methanproduktion. Dies ging auf den Abbau pflanzlichen Materials und Torf zurück. Gleichzeitig stieg im Vergleich zum Status vor der Überflutung die mikrobielle Methylquecksilberbildung um den Faktor 39 an. Die Methylquecksilberkonzentration im Wasser überstieg zeitweise 2 ng/L (vorher ca. 0,9 ng/L) und ebenso stiegen die Konzentrationen in der überfluteten Vegetation und in Organismen an (Kelly et al., 1997).

Aus dieser und vergleichbaren Untersuchungen wurde abgeleitet (UNEP, 2002), dass Überflutungsereignisse, wie sie infolge des Klimawandels durch Anstieg des Meeresspiegels einerseits und vermehrter Starkregeneignisse andererseits vermehrt auftreten könnten, in betroffenen Gebieten zu einer deutlichen Zunahme der Methylquecksilberbildung beitragen können. Ganz ähnliche Verhältnisse herrschen auch bei Auftauen des Permafrostbodens der arktischen Tundra: Methanbildung durch methanogene Mikroorganismen, die zur Quecksilbermethylierung führen, ist der hauptsächliche mikrobiologische Prozess in nasser, teilweise wassergesättigter Tundra. Mit zunehmender Erwärmung ist daher mit einer stark zunehmenden Methylquecksilberbildung in diesen Regionen zu rechnen (Gilmour et al., 2013).

Generell könnte der Klimawandel mit zunehmender Erwärmung zu einer Begünstigung der Methylierung von Quecksilber führen, z.B. durch reduzierten Sauerstoffgehalt in Gewässern, verstärkter biologischer Aktivität durch vermehrten organischen Kohlenstoffgehalt, sowie generell durch gesteigerte mikrobiologische Aktivität infolge höherer Wassertemperaturen. Die fortschreitende Ansäuerung von Gewässern infolge sauren Regens (bedingt durch Emissionen von Schwefeldioxid und Stickoxiden) sowie der zunehmenden atmosphärischen CO₂-Konzentration wird ebenfalls zu einer Zunahme der Methylierung von Quecksilber beitragen. Das Ausmaß dieser Freisetzung wird als global bedeutsam eingeschätzt (UNEP, 2013). Durch verstärktes Auftreten von extremen Wetterbedingungen kann deponiertes Quecksilber aus Sediment und Boden infolge Erosion freigelegt werden. Bodenerosion kann zu vermehrten Stoffeinträgen (Mineralien und organischem Material) in Gewässer führen, was wiederum die Methylierung von Quecksilber begünstigt.

Auch eine Auswertung auf Basis der Mittelwerte für alle (über 8000) Teilnehmer der NHANES-Erhebung zeigt zwischen 2007/2008 und 2009/2010 wieder einen leichten Anstieg der Quecksilber-Blutwerte in den USA (Cheung and Cheung, 2015).

Dieses Bild passt zur Entwicklung der Emissionen. Wie oben ausgeführt, werden ca. 2000 Tonnen Quecksilber jährlich vom Menschen in die Umwelt emittiert. Zwar gingen die Emissionen aus den USA und Europa bis etwa zum Jahrtausendwechsel zurück, in Asien stiegen sie dagegen an. Dabei haben sich die Beiträge zwischen den Ländern der Erde also verschoben, die Gesamtsumme der Emissionen ist jedoch etwa gleich geblieben (Driscoll et al., 2013; UNEP, 2013). Dieses Bild wird auch bei den Emissionen aus Kohlekraftwerken und Kohleverbrennung in Haushalten widerspiegelt. Diese Quelle trägt mit ca. 24%, also etwa 400 Tonnen/Jahr (UNEP, 2013), ganz wesentlich zur Gesamtsumme der Emissionen bei und ist – trotz besserer Emissionskontrollmaßnahmen – nicht zurückgegangen: im Jahr 2005 waren es 410 Tonnen, im Jahr 2010 (geschätzte) 420 Tonnen (UNEP, 2013).

Damit wird verständlich, dass auch in der Umwelt von einer weiteren Abnahme der Quecksilberbelastung nicht die Rede sein kann; ganz im Gegenteil finden wir zahlreiche Daten aus der Belastung des Menschen und der Umwelt, die Anlass zur Besorgnis geben:

- In der kanadischen Arktis und Grönland nahmen innerhalb der letzten 25 Jahre (Stand 2002) die in Ringelrobben und Belugawalen gefundenen Quecksilberkonzentrationen um den Faktor 2 bis 4 zu (UNEP, 2002);
- Quecksilberkonzentrationen in arktischen Sedimenten nehmen zu (UNEP, 2002);
- Zwischen 1998 und 2008 nahm die Quecksilberkonzentration im nordpazifischen Gelbflossen-Thun (einer Thunfischart – bedeutender Speisefisch) mit einer Rate von mindestens 3,8% pro Jahr zu (Drevnick et al., 2015).
- Aus Norwegen wird die Zunahme von Quecksilber in Flussbarsch und Forelle im Zeitraum 1991 bis 2008 berichtet (Akerblom et al., 2014).

Es zeigt sich also, dass wir für die letzten Jahre nicht etwa von einem Trend zu geringerer Belastung sprechen können. Die Aufforderung in der Minamata-Übereinkunft (Kessler, 2013), weitere Quecksilberreduktionen dringend aktiv in Angriff zu nehmen, wird durch die stagnierende oder möglicherweise wieder ansteigende Belastung der Umwelt und des Menschen auf hohem Niveau gestützt.

Die Ausführungen dieses Abschnitts sollen unter anderem deutlich machen, dass ein Blick über Europas Grenzen hinaus erforderlich ist: Es kann zwar durch örtliche Bedingungen auch z.B. in einzelnen Regionen Europas zu schwerwiegenden Quecksilberanreicherungen kommen (vgl. Hinweise auf Überschwemmungsgebiete), durch den globalen Transport wirken sich jedoch die Emissionen aus Europa auch auf die Belastungen jenseits Europa aus und umgekehrt bleiben Europäer nicht verschont, wenn in Asien die Quecksilberemissionen ansteigen. Die Belastung der wildlebenden Tiere und Organismen in der Umwelt lässt sich nicht nach nationalen Grenzen differenzieren. Mit dem weiträumigen Transport von Quecksilber und der weltweiten Verzahnung der Nahrungsmittellieferungen ergibt sich auch eine besondere Verantwortung, Emissionen auch in jenen Ländern zu reduzieren, die selbst nicht im Mittelpunkt der Diskussion stehen mögen, wenn es um die gesundheitlichen und ökotoxikologischen Auswirkungen geht.

3 QUECKSILBERBELASTUNG IM VERGLEICH ZU BESTEHENDEN BEURTEILUNGSWERTEN

Wir haben in Abschnitt 2 bereits einige Belastungswerte im Blut von Frauen aus der Analyse des NHANES-Programms der USA berichtet. Im folgenden Abschnitt geht es um die Bedeutung solcher gemessenen Werte in Bezug auf mögliche gesundheitliche Effekte. Dabei sind natürlich nicht nur die Werte aus den USA, sondern auch Belastungswerte aus anderen Regionen der Welt von Interesse.

Wenn solche Einordnungen auf Basis von Quecksilberwerten im Blut erfolgen, kommen wir dem tatsächlich beobachteten Risiko im Istzustand nahe. Eine gemessene Blutbelastung kann relativ gut bewertet werden, was die Gesundheitsgefährdung des Probanden betrifft. Voraussetzung für eine allgemeingültigere Aussage ist jedoch,

- (a) dass es sich um repräsentative (Blutmess-)Daten handelt, die auch Risikogruppen angemessen einschließen,
- (b) dass das Probemedium (hier: Blut) geeignet ist, um die Körperbelastung gut darzustellen; es könnte der Quecksilbergehalt im Haar oder im Urin aussagekräftiger sein,
- (c) dass der Istzustand nicht von der Situation abweicht, die es zu beurteilen gilt (etwa ein Zukunftsszenario mit höher belasteter Nahrung oder sich verändernden Belastungen), und
- (d) dass der gewählte Vergleichsmaßstab für die Risikobemessung einer ermittelten Belastung verlässlich ist (also der in Vergleich gesetzte Beurteilungswert/Grenzwert).

Risikobewertungen, die sich auf Messdaten aus Körpermedien stützen, basieren auf dem „Biomonitoring“ und spiegeln unter diesen Nebenbedingungen die Realität sehr gut. Es ist bei der Interpretation jedoch meist nicht sicher auszumachen, was die Quellen der gemessenen Belastung sind (neben Nahrung eventuell Luftkontakt gegenüber gasförmigem und partikelgebundenem Quecksilber, Hautkontakt, medizinische Anwendung wie Amalgam oder Salben).

Ein anderer Ansatz, die Belastung zu erfassen, gründet auf einem stärker hypothetischen (gleichwohl möglichst realistischen) Szenario: es wird nicht die Ist-Belastung im Blut erfasst, sondern die Ist-Belastung (oder prognostizierte Belastung) in der Nahrung oder in anderen Medien. Die Daten zum Verzehrverhalten (Art und Menge, ermittelt im Rahmen einer Verzehrstudie) werden herangezogen, kombiniert mit Daten zur Quecksilberbelastung wichtiger Lebensmittel (Warenkorbanalysen), und auf diese Weise berechnet, wie hoch die Quecksilberbelastung der (möglichst repräsentativ zu wählenden) erfassten Individuen der Verzehrstudie ist. Die ermittelten Verteilungsparameter (mittlere Belastung, 95-Perzentil der Belastung) werden dann auf die Gesamtbevölkerung bzw. Gruppen daraus (z.B. nach Alter, Geschlecht, Ernährungsgewohnheiten) übertragen. Dabei kann also nach unterschiedlichen Verzehrsgewohnheiten unterschieden und somit ein differenziertes Belastungsprofil für verschiedene Bevölkerungsgruppen abgeschätzt werden. Der Vorteil dieses Vorgehens ist es, dass

- (a) weniger Messungen in Körpermedien erforderlich sind, dass
- (b) individuelle Besonderheiten bei der Risikoabschätzung keinen (bzw. begrenzten, also im Rahmen der statistischen Verteilungsparameter) Einfluss haben, und dass

- (c) Prognosen unter standardisierten Bedingungen ermöglicht werden, die einem interessierenden Zielszenario oder mehreren alternativen Zielszenarien entsprechen und damit über den Istzustand hinausgehen.

Beide Ansätze (Bewertung auf Basis des Biomonitoring, Bewertung auf Basis von Verzehrsstudien und Standardszenarien) haben somit ihre Berechtigung und zu beiden gibt es interessante Ergebnisse, die wir im Folgenden zusammenfassen.

Dabei ist es aber jeweils wichtig, einen Vergleichsmaßstab heranzuziehen, der uns sagt, ob eine Belastung hoch oder niedrig ist. Das abgeschätzte Risiko ergibt sich aus dem Verhältnis zwischen Belastung und Beurteilungswert oder Grenzwert. Die Risikoschätzung ist damit davon abhängig, wie gut der Grenzwert begründet ist. Wir wählen im Folgenden jeweils den Maßstab (Beurteilungswert), den auch die Autoren der Studien referieren. Dabei kann sich später herausstellen, dass der Vergleichsmaßstab der Autoren inzwischen veraltet ist, verändert werden sollte oder geeigneter ist als ein anderer. Dieses Thema greifen wir erst im Abschnitt 4 dieses Projekts auf, stellen es jedoch zunächst zurück.

Neben dem Vergleich mit Beurteilungswerten wie der „Referenzdosis“ (RfD) der amerikanischen Umweltbehörde (EPA), der „tolerierbaren wöchentlichen Aufnahmemenge“ (TWI) der Europäischen Lebensmittelbehörde (EFSA) oder der „vorläufigen wöchentlichen Aufnahmemenge“ (PTWI) der Weltgesundheitsorganisation (WHO)¹ werden für Risikobetrachtungen auch gerne die zulässigen *Höchstgehalte* in der Nahrung herangezogen. Es handelt sich hierbei um einen weitgehend ungeeigneten Maßstab, den wir im vorliegenden Projekt deshalb nicht vertiefen. Wir verweisen jedoch auf den folgenden Kasten, wo wir unsere Einschätzung, dass es sich hierbei nicht um ein sehr aussagekräftiges Hilfsmittel handelt, zusammenfassend erläutern.

¹ Die Bewertungen der WHO warden von einem gemeinsamen Gremium (JECFA) zusammen mit den Vereinten Nationen vorgenommen; vgl. Abschnitt 4

Quecksilber-Höchstgehalte in Fisch - keine aussagekräftige Orientierung für eine Risikoeinschätzung

Für alle Fische, viele Meeresfrüchte und Krebstiere gelten EU-weit sogenannte Höchstgehalte, die nicht überschritten werden dürfen. Diese Höchstgehalte sind in VERORDNUNG (EG) Nr. 1881/2006 festgelegt.

„Höchstgehalte eingehalten – keine Gesundheitsgefährdung zu erwarten“. Diese stark verkürzte und oft nicht korrekte Schlussfolgerung wird dann gerne auf der Gesundheitsseite der Tageszeitung berichtet. Auch Verbraucherberatungen geben sich zufrieden: „Bei Einhaltung dieser Höchstgehalte, die durch die Lebensmittelüberwachung der Länder kontrolliert werden, ist eine gesundheitliche Gefährdung der Allgemeinbevölkerung bei in Deutschland üblichen Verzehrgewohnheiten nicht zu erwarten“ (BMUB, 2015). Hier wird jedoch auf einen sehr unsicheren Maßstab verwiesen. Denn die Höchstgehalte für Quecksilber im Fisch basieren oft nur ansatzweise und unzureichend auf toxikologischen Erkenntnissen:

Die allgemein gültige Obergrenze für den Quecksilber-Höchstgehalt beträgt 0,5 mg/kg Frischgewicht. Für knapp 30 einzelne Fischarten, für die häufig eine erhöhte Quecksilberbelastung gefunden wird (größere Fische, langlebigere Fische, Fische mit besonderer Lebensweise) gilt eine höhere Obergrenze von 1 mg/kg Frischgewicht (z.B. für die Seefische Thunfisch, Schwertfisch und Hai, oder den Süßwasserfisch Hecht). Diese Splittung der zulässigen Höchstmengen unter Berücksichtigung der Belastung demonstriert das Abweichen von toxikologischen Kriterien.

Für die Festlegung dieser Höchstgehalte sind neben toxikologischen Gesichtspunkten und geschätzten Aufnahmemengen auch andere Faktoren, wie sozio-ökonomische Erwägungen, technische Machbarkeit sowie die Vermeidung von Handelsbeschränkungen zwischen den Wirtschaftsräumen wesentlich. Aufgrund sehr mangelhafter Dokumentation ist oft nicht nachvollziehbar, wie einzelne Höchstgehalte zustande kamen und welche Faktoren für die Festsetzung maßgeblich waren (Schneider et al., 2007).

Werden die Ernährungsgewohnheiten in Deutschland im Detail untersucht (Schwarz et al., 2010) und unterstellt man anstelle der *realen* Belastungsdaten für Fische (Süß- und Seewasser) und Meeresfrüchte, dass die Verbraucher nur Fisch gegessen hätten, der durchgängig mit 0,5 mg Quecksilber /kg Frischgewicht belastet sei, resultiert eine *wöchentliche* Aufnahme von Methylquecksilber von 1,08 µg Quecksilber/kg Körpergewicht, also ein Wert, der um mehr als den Faktor 6 höher als der tatsächliche Wert aufgrund realer Belastungsdaten (vgl. Abschnitt 3.2). Um eine Reduzierung der Methylquecksilberaufnahme über die Höchstgehalte zu erreichen, müsste daher eine drastische Absenkung erfolgen, die für viele Fischarten nicht kurzfristig erreichbar wäre, wobei zudem vorausgesetzt wird, dass diese Höchstgehalte auch eingehalten würden. Dies allerdings ist kaum zu kontrollieren: Die Kontrolle in der Praxis muss sich auf Stichproben beschränken und wird erschwert durch die Beobachtung, dass sich Quecksilberkonzentrationen in Spezies derselben Art stark unterscheiden können (um den Faktor 10 und mehr (Boudou and Ribeyre, 1997; UNEP, 2002).

3.1 Belastungsbewertung über Biomonitoring

Eine neue Publikation berichtet über das EU-Projekt DEMOCOPHES² (Castano et al., 2015). In dem EU-Projekt wurde das Profil des Fischverzehr in 17 EU Ländern erfasst und für 1799 Mutter-Kind Paare der Quecksilberbelastung gegenübergestellt. Als Körpermedium für das Biomonitoring wurde nicht Blut, sondern das Haar herangezogen, wie es auch in vielen toxikologischen Studien gewählt wurde, die im Abschnitt 4 (Bewertung der Grenzwerte) eine Rolle spielen. Es konnte eine sehr gute Korrelation zwischen mütterlicher Konzentration von Quecksilber im Haar und derjenigen im Kind festgestellt werden. Die Verzehrsgewohnheiten wurden mit einem standardisierten Fragebogen erfasst. Es wurden mehrere Profilgruppen mit hohem und niedrigem Fischverzehr differenziert. Dabei stellte sich heraus, dass in Belgien, Dänemark, Spanien, Portugal und Schweden viele Mutter-Kind Paare zum Profil „Hoher Fischverzehr“ zuzuordnen waren, während in der Schweiz, Tschechien, Ungarn, Polen, Rumänien, Slowenien und der Slowakei solche hochexponierten Gruppen unterrepräsentiert waren. Es zeigte sich, dass nicht nur der direkte Fischkonsum mit dem Quecksilbergehalt im Haar korrelierte, sondern dass auch andere aus dem Meer stammende Nahrungsmittel (Meeresfrüchte wie Krebstiere, Muscheln, Schnecken, Tintenfische, aber auch Algen und Seegras) zur Quecksilberbelastung beitragen. 90% der Mütter, die nur einmal pro Woche Fisch essen, haben Haarbelastungen unter 0,55 ppm ($\mu\text{g/g}$; bei 106 getesteten Paaren in dieser Gruppe). Süßwasserfisch spielte eine nachgeordnete Rolle bei den Beiträgen zur Quecksilberbelastung. Andererseits gab es eine Gruppe der Vielverzehrer (im DEMOCOPHES-Gutachten mit „H3“ charakterisiert), die mehrfach die Woche Meeresfisch zu sich nahmen. Bei diesen lag der Mittelwert (50-Perzentil) bei 0,8 ppm und das 90-Perzentil bei ca. 2,4 ppm (Haarbelastung der Mütter, 44 Paare). Die entsprechenden Haarquecksilberwerte der zugehörigen Kinder korrelierten, waren jedoch etwas niedriger. Die Autoren vergleichen diese Ergebnisse sowohl mit dem amerikanischen Grenzwert (amerikanische Umweltbehörde EPA) wie mit dem des „Joint Expert FAO/WHO Committee on Food Additives“ (JECFA; einem Fachgremium, das durch Vertreter der Weltgesundheitsorganisation und der UNO besetzt wird). Nach Umrechnung auf Quecksilber im Haar schlagen diese Gremien folgende, von Ihnen jeweils als tolerabel erachteten Konzentrationen als Maßstab vor (Beurteilungswerte): EPA: 1 ppm, JECFA: 1,9 ppm. Es zeigt sich also, dass bei vielen Bevölkerungsgruppen in der EU die Beurteilungswerte (wie im Haar gemessen) eingehalten und unterschritten werden, unabhängig davon, ob der EPA-Wert oder der JECFA-Wert als „richtiger“ angesehen werden. Allerdings wird bei den Vielverzehrern *im Mittelwert* der zulässige Beurteilungswert der EPA nahezu erreicht (die Belastung liegt bei 0,8 ppm und der Beurteilungswert bei 1 ppm) und *im 90-Perzentil* um mehr als den Faktor 2 überschritten (2,4 ppm vs. 1 ppm). 89% der Vielverzehrer (die nur Meeresfisch essen) zeigen Quecksilberwerte von weniger als 1,9 ppm (JECFA-Referenzwert für das Haar). Das bedeutet, dass immerhin bei 11% der Vielverzehrer auch der JECFA-Wert nicht eingehalten ist. Unter anderem Griechenland war nicht in der DEMOCOPHES-Studie vertreten, wo jedoch nach anderen neuen Berichten die Belastung im Haar bei 1,2 ppm im Median (n=234; 95-Perzentil: 3,8 ppm) lag (Miklavčič et al., 2013).

Eine ähnliche Studie aus Spanien, bei der 580 vier Jahre alte Kinder untersucht wurden, zeigt ein noch etwas ausgeprägteres Bild für dieses Land: Hier lag der geometrische Mittelwert *der Kinder* bereits bei 1,1 ppm. 19% der Kinder zeigten im Vergleich zum JECFA-Wert (1,9

² DEMONstration of a study to COordinate and Perform Human biomonitoring on a European Scale

ppm) eine Überschreitung. Der Erhebungszeitraum bei dieser Studie lag in 2008/2009 (Llop et al., 2014).

2014 erschien auch eine systematische Übersichtsarbeit von Mary Sheehan und Mitautoren (Sheehan et al., 2014), die mit Blick auf die Entwicklungsneurotoxizität die Ergebnisse aus 164 Studien aus 43 Ländern auf Basis von Haar- und Blutwerten zur Quecksilberbelastung dokumentierten. Wenn die durchschnittlichen Werte zusammengefasst betrachtet werden, dann wiesen Flussanlieger nahe kleinen Goldminen Quecksilberwerte auf, die noch deutlich über denjenigen von Konsumenten von Meeressäuern in den Arktischen Ländern lagen. In Küstenregionen in Südostasien, dem westlichen Pazifik und dem Mittelmeer nähern sich die Mittelwerte den tolerablen Aufnahmemengen. Auch wenn die erstgenannten beiden Gruppen (Flussanlieger bei Goldminen; Arktisbewohner) ein noch höheres Risiko für nervenschädigende Effekte im Ungeborenen oder Kleinkind haben, ist bei den oberen Perzentilen in allen Regionen die Methylquecksilberaufnahme über den Beurteilungswerten. Kinder in der Gegend von kleinen Goldminen wurden zum Beispiel in Bolivien, Brasilien, Kolumbien, Indonesien und Surinam untersucht und hatten im Mittel (50-Perzentil) Gesamtquecksilber-konzentrationen von 5,4 ppm in den Haaren. Die Autoren vergleichen dies mit einer etwas älteren, von JECFA noch als tolerabel eingeschätzten Haarkonzentration von 2,2 ppm und finden für diese Anwohner von Goldminen bei 77% eine Überschreitung des Beurteilungswerts. Im Mittelmeerraum ergab sich in den dort untersuchten Teilkollektiven in 32% eine entsprechende Überschreitung von 2,2 ppm (Sheehan et al., 2014). Die Studiensammlung enthält auch ältere Untersuchungen und spezifische Untersuchungen mit besonders belasteten Kollektiven.

Wird nicht von Quecksilber im Haar ausgegangen sondern vom Quecksilber im Blut, so entfällt eine der Umrechnungsstufen. Dem oben genannten, von der amerikanischen EPA als tolerabel erachteten Haar- Quecksilberwert von 1 ppm entspricht etwa ein Quecksilberwert im Vollblut von 5,8 ppb ($\mu\text{g}/\text{Liter}$). In den USA zeigte sich nach den repräsentativen NHANES-Erhebungen bei 2-3% der Frauen zwischen 16 und 49 Jahren (ohne Angaben zur Differenzierung der Verzehrsgewohnheiten) eine Überschreitung dieses Wertes von 5,8 ppb (Zeitraum 2001-2010 etwa gleichbleibend). Die Blutbelastung mit Quecksilber korrelierte (als Gesamt-Quecksilber und als Methylquecksilber) mit der Häufigkeit des Fischkonsums (EPA, 2013). In der jüngsten Auswertung der NHANES-Daten wird angegeben, dass der Blut-Quecksilberwert (als Gesamt-Quecksilber) von 5,8 ppb bei 4 ($\pm 0,4$) % der Teilnehmer bei der Erfassungsphase 2009/2010 überschritten worden sei (Cheung and Cheung, 2015).

Eine französische Studie (CALIPSO-Studie), die 2008 veröffentlicht wurde, zeigt ähnliche Quecksilberblutwerte: Insgesamt wurden Blutwerte von 385 Personen aus Frankreich, die häufig Fisch verzehrten, gesammelt. Der Mittelwert der Quecksilberbelastung im Blut lag bei 3,72 ($\pm 3,77$) ppb mit einem 95-Perzentil von 8,65 ppb. Im Vergleich zum EPA-Wert von 5,8 ppb ergibt sich demnach wiederum ein gewisser Anteil von Überschreitungen, während das 95-Perzentil und der JECFA-Beurteilungswert für Quecksilber im Blut (8,75 ppb) etwa übereinstimmen (Sirot et al., 2008).

Die folgende Tabelle 1 fasst diese Befunde aus aktuellen Biomonitoringdaten zusammen.

Tabelle 1: Hinweise auf erhöhte Belastungen durch Quecksilber aufgrund von Biomonitoring-Daten im Vergleich zu Beurteilungswerten

Studie	Region	Bio-monitoring Medium	Kollektiv	Wert	Vergleich
Castaño et al., 2015 (DEMOCOPHES-Studie)	EU	Haar	1799 Mutter-Kind Paare	≤0,55 ppm (90-Perz.; Normalverzehr von Fisch; n= 106); 2,4 ppm (Vielverzehr; 90-Perzentil aus n=44)	90% Unterschreitung von 0,55 ppm bei 1x Fisch/Woche; Überschreitung von EPA-Wert (1 ppm) und JECFA-Wert (1,9 ppm) bei Vielverzellern
Llop et al., 2014	Spanien	Haar	580 (Kinder)	1,1 ppm (geom. Mittel)	Knappe Überschreitung (EPA: 1 ppm) bereits beim Mittelwert; 19% > JECFA-Wert (1,9 ppm)
Sheehan et al., 2014	Weltweit	Haar	63943 (gepoolte, auch länger zurückliegende Daten)	Unterschiedlich je Kollektiv	34% Überschreitung des JECFA-Werts von 2,2 ppm; vor allem bei Anwohnern von Goldminen und aus arktischen Regionen
EPA, 2013 (NHANES, 2009/2010)	USA	Blut	1868 (Allgemeinbevölkerung; Erwachsene)	3,11 ppb (90-Perzentil)	3,1% der gemessenen Werte über EPA-Wert (5,8 ppb)
Sirot et al., 2008 (Calipso)	Frankreich	Blut	385 Erwachsene mit erhöhtem Fischkonsum	8,65 ppb (95-Perzentil)	Einhaltung JECFA-Limit (8,75 ppb) im 95-Perzentil; Überschreitung EPA (5,8 ppb), % nicht ausgewiesen

3.2 Belastungsbewertung auf Basis von Verzehrsstudien

Statt die Belastung mit Messwerten in Körperflüssigkeiten oder Haaren (Biomonitoring) zu erfassen, kann diese auch über die Berechnung der Aufnahmemenge von Quecksilber aus der Nahrung (dem wohl wichtigsten Aufnahmepfad) erfolgen: Die zum Beispiel aus Warenkorbanalysen ermittelten Quecksilberkonzentrationen verschiedener Lebensmittel werden kombiniert mit Verzehrdaten aus Verzehrsstudien. Es handelt sich hierbei um ein

Szenario, dem verschiedene plausible Annahmen zugrunde liegen: Zum Beispiel wird die mittlere Quecksilberkonzentration in einem bestimmten Lebensmittel gewählt, in der Annahme, dass der (auf ein Individuum bezogene) Verzehr dieses Lebensmittels, gemittelt über die Zeit, unterschiedliche Quellen umfassen wird und Belastungsspitzen so „herausmittelt“ werden. Weiterhin geht man von der Repräsentativität der analytischen Untersuchungen zu diesem Lebensmittel aus. Und zum dritten setzt man die Repräsentativität der innerhalb einer Verzehrsstudie erfassten Individuen voraus, indem man Ergebnisse für bestimmte Gruppen innerhalb einer Studie auf entsprechende Gruppen innerhalb der Bevölkerung überträgt. Hierzu liegen ebenfalls einige aktuelle Abschätzungen vor.

2012 nahm die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit eine Aufnahmeschätzung für Quecksilber und Methylquecksilber aus der Nahrung vor (EFSA, 2012). Die Verzehrdaten hierfür stammen aus der Europäischen Verzehrdatenbank (Comprehensive European Food Consumption Database), deren Verzehrdaten auf 32 Verzehrsstudien zurückgehen, durchgeführt in 22 Mitgliedsstaaten der Europäischen Union und basierend auf über 67000 Individuen. Darunter sind die im Jahr 2006 in Deutschland durchgeführte Nationale Verzehrsstudie II für Jugendliche und Erwachsene (≥ 14 Jahre) sowie eine weitere Studie zu Verzehrdaten für Kinder (Buyken et al., 2012).

Belastungsdaten decken den Zeitraum von 2004 bis (teilweise) 2011 ab und stammen aus 20 EU-Mitgliedsstaaten. Zu allen 20 Nahrungsmittelhauptgruppen lagen Verzehrdaten vor, wobei die Gruppen *Fisch und andere Meeresfrüchte* sowie *Fleisch und Fleischprodukte* relativ gut abgedeckt waren. Die EFSA schätzte bei den jeweiligen Lebensmitteln ab, welcher Teil als organisches Quecksilber anzunehmen ist und welcher Teil anorganisch vorliegt.

Für die Aufnahmeschätzung wurden nun mittlere Belastungsdaten für ein Lebensmittel mit dem über den Untersuchungszeitraum (in Tagen) einer Person ermittelten mittleren Verzehr multipliziert. Das Ergebnis ist eine *personenbezogene* mittlerer Quecksilberexposition aus diesem Lebensmittel. Das Vorgehen wird über alle erfassten Lebensmittel wiederholt und die Teilergebnisse zusammenaddiert, um zur Gesamtaufnahme aus allen erfassten Lebensmitteln *für diese Person* zu gelangen. Für die mittlere Quecksilberaufnahme aus der Studienpopulation (Durchschnittsverzehrer) wird über alle personenbezogenen Expositionen gemittelt.

Um die Quecksilberbelastung für sogenannte Vielverzehrer zu errechnen, leitet man aus der Verteilungsfunktion der personenbezogenen Quecksilberexpositionen der gesamten Studienpopulation das 95. Perzentil ab, also jene (sehr hohe) personenbezogene Aufnahmemenge, unterhalb derer 95% aller personenbezogenen Aufnahmemengen liegen.

Für Lebensmittel, die nur von einem bestimmten Teil der Bevölkerung gegessen werden (z.B. Fisch, der für Methylquecksilber die Hauptquelle darstellt), kann jener Teil der Bevölkerung, der hierfür kein „Verzehrer“ ist, die daraus resultierende durchschnittliche (mittlere) Belastung reduzieren. In diesem Fall kann es sinnvoll sein, nur Verzehrer für Fisch zu berücksichtigen, die Studienpopulation also auf jene Untergruppe zu beschränken, die innerhalb des Untersuchungszeitraums Fisch aß (Verzehrer).

Um zu europäischen Aufnahmewerten für Quecksilber aus der Nahrung zu kommen, hat die EFSA (2012) zunächst anhand der länderspezifischen Verzehrdaten die Exposition für Untergruppen (altersgestuft) der Bevölkerung *je Land* separat ermittelt, um dann die europäische Situation mit Verteilungsparametern über die Länderergebnisse hinweg zu

charakterisieren (Minimum, Median, Maximum, entsprechend den Länderwerten für die entsprechende Bevölkerungsgruppe, die im Vergleich die kleinste, größte oder dem 50. Perzentil (= Median) entsprechenden Quecksilberexposition für diese Gruppe aufwiesen).

Die folgende Tabelle 2 fasst die Ergebnisse bezüglich Methylquecksilber exemplarisch für die Länder Deutschland, Finnland, Spanien und Italien zusammen. Die aus allen von EFSA (2012) berücksichtigten Ländern errechneten (wie oben beschrieben) europäischen Querschnittswerte sind hier nicht enthalten. Teilergebnisse unterschiedlicher Verzehrsstudien für ein Land wurden gemittelt (gewichtet über die Anzahl der jeweiligen Teilnehmer) und die Personenzahlen der Einzelstudien aufaddiert. In der Tabelle fett gedruckt sind wöchentliche Aufnahmemengen für Methylquecksilber (in $\mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht), die die aus Sicht der EFSA tolerierbare wöchentliche Methylquecksilberaufnahme von $1,3 \mu\text{g}$ pro kg Körpergewicht (ausgedrückt als Quecksilber; TWI) knapp erreichen oder übersteigen (vgl. Abschnitt 4 zum TWI).

Für Deutschland liegt die Methylquecksilberaufnahme für Durchschnittsverzehrer aller Altersgruppen (Spalte MW) deutlich unterhalb des TWI. Vielverzehrer (95-Perzentil, gesamt) allerdings liegen für Kleinkinder, Kinder und Ältere über bzw. knapp unterhalb des TWI. Diese Aufnahmewerte enthalten auch Personen, die über den Studienzeitraum keinen Fisch zu sich nahmen oder angaben, keinen Fisch zu essen. Dieser Personenkreis „verdünnt“ sozusagen die Aufnahmewerte, da auf ihrem Speisezettel die wichtigste Quelle für Methylquecksilber fehlt. Personen, die Fischfleisch essen, werden dies hingegen meist über lange Zeit ihres Lebens tun und damit wesentlich stärker mit Methylquecksilber belastet sein, als der nicht Fisch essende Personenkreis. Es ist damit sinnvoll, diese möglicherweise stärker mit Methylquecksilber belastete Personengruppe, die sogenannten *Verzehrer* von Fisch, separat zu betrachten. EFSA (2012) weist für Verzehrer von Fischfleisch nur 95-Perzentile für die Methylquecksilberaufnahme aus, es handelt sich also um die Gruppe der Vielverzehrer unter den Fischessern der jeweiligen Altersgruppe.

Ein Beispiel zum Lesen der Tabelle 2: In Finnland wurden die Ernährungsdaten von 497 Kleinkindern zwischen 1 und 3 Jahren erfasst. 221 dieser Kleinkinder bekamen dort schon Fisch zu essen. Damit ergab sich für alle Kleinkinder dieses Alters in Finnland ein Mittelwert von $0,59 \mu\text{g}$ Quecksilber (als Methylquecksilber)/ kg Körpergewicht und Woche. Für die gesamte Gruppe einschließlich der Kinder die keinen Fisch zu sich nahmen, errechnet sich im 95-Perzentil aus den Ernährungsgewohnheiten eine Belastung von $2,72 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Woche, was ca. 2-fach über dem als tolerabel erachteten Wert von $1,3 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{d}$ liegt. Insbesondere bei den Fischfleisch essenden Vielverzellern (95-Perzentil der Verzehrer von Fischfleisch) errechnete sich danach für Finnland eine hohe wöchentliche (Methyl-)Quecksilberdosis (mit $4,66 \mu\text{g}/\text{kg}$ und Woche das ca. 3,6-fache der tolerierbaren Dosis).

Für Verzehrer von Fischfleisch liegen nicht für alle Altersgruppen Daten vor. Besonders deutlich für Deutschland ist aber der Unterschied zwischen dem 95-Perzentil für die Gesamtheit und die Verzehrer von Fisch bei Jugendlichen: Hier überschreiten Jugendliche Fischesser den TWI um den Faktor 2,3. Der große Unterschied rührt daher, dass gerade Jugendliche in Deutschland im Schnitt recht wenig Fisch essen, mit zunehmendem Alter aber im Zuge einer bewussteren Ernährung zunehmend auch Fisch auf dem Speiseplan steht. Auch erwachsene ältere Vielverzehrer von Fisch überschreiten nach diesen Abschätzungen den TWI deutlich.

Noch ernster stellt sich die Situation für die traditionell mehr Fisch essenden Länder Spanien und Italien dar: Alle Vielverzehrer der erfassten Altersgruppen überschreiten nach EFSA-Kalkulationen den TWI um einen Faktor zwischen 2,2 (Jugendliche Spanien) und 3,9 (Jugendliche Italien). Fisch essende Vielverzehrer liegen sogar um einen Faktor zwischen 1,5 (Ältere, Italien) und 5,8 (Kinder, Italien, N = 103) über dem TWI.

Tabelle 2: Ergebnisse für die wöchentliche Methylquecksilberaufnahme nach Altersgruppen in µg Hg/kg Körpergewicht: aus EFSA (2012), exemplarisch für 4 Länder, zusammengefasst wie im Text beschrieben.

Land	Kleinkinder (1 - <3 J)				Kind (3 - <10 J)				Jugendliche (10 - <18 J)				Erwachsene 18 - <65 J)				Ältere (≥ 65 J)			
	N _{ges} / N _{vz}		95- Perzentil		N _{ges} / N _{vz}		95- Perzentil		N _{ges} / N _{vz}		95- Perzentil		N _{ges} / N _{vz}		95- Perzentil		N _{ges} / N _{vz}		95- Perzentil	
		MW				MW				MW				MW				MW		
		Ges.	Ges.	Verz.		Ges.	Ges.	Verz.		Ges.	Ges.	Verz.		Ges.	Ges.	Verz.		Ges.	Ges.	Verz.
Deutschland	261/ --	0,26	1,56	--	660/ --	0,22	1,27	--	1011/ 87	0,08	0,42	3,05	10419/ 2304	0,16	1,12	2,04	2496/ 715	0,19	1,28	1,95
Finnland	497/ 221	0,59	2,72	4,66	1183/ 537	0,44	2,15	2,80	--	--	--	--	1575/ 620	0,36	2,03	3,26	463/ 220	0,47	2,49	4,52
Spanien	--	--	--	--	555/ 303	1,19	4,29	4,84	946/ 471	0,79	2,83	3,51	1391/ 1075	1,03	2,9	2,98	--	--	--	--
Italien	--	--	--	--	193/ 103	1,49	4,96	7,48	247/ 140	1,09	5,05	7,25	2313/ 1432	0,84	3,04	6,16	518/ 298	0,51	1,48	2,00

N_{ges}: Anzahl Personen der jeweiligen Altersgruppe, für die Methylquecksilberaufnahme geschätzt wurde. Gab es für ein Land und eine Altersgruppe mehrere Verzehrsstudien, die in EFSA (2012) separat berichtet wurden, wurden alle N_i aufaddiert und die Aufnahmewerte gemittelt (gewichtet nach N_i); N_{vz}: Anzahl Personen der jeweiligen Altersgruppe, für die Methylquecksilberaufnahme geschätzt wurde und die Fischfleisch verzehrt haben (Verzehrer). Gab es für ein Land und eine Altersgruppe mehrere Verzehrsstudien, die in EFSA (2012) separat berichtet wurden, wurden alle N_i aufaddiert und die Aufnahmewerte gemittelt (gewichtet nach N_i); **MW**: Durchschnittsverzehrer (mittlere Aufnahme); **P-95**: Vielverzehrer (Perzentil 95 für die Aufnahme); **Ges.**: alle an der/den Studien beteiligten Personen einer Altersgruppe, unabhängig davon, ob sie im Beobachtungszeitraum Fisch aßen, oder nicht; **Verz.**: Verzehrer für Fisch, Personen der Altersgruppe, die während des Beobachtungszeitraums keinen Fisch verzehrten, sind ausgenommen. Die verbleibende Anzahl N der Verzehrer ist in der Tabelle als N_{vz} ausgewiesen.

Zusammenfassend ist erkennbar, dass insbesondere unter den Verzehrnern von Fisch und insbesondere für einzelne Länder mit höherem Fischverzehr auf Basis der exemplarisch dargestellten Daten auch deutlich unterhalb des 95-Perzentil für die Aufnahme von Methylquecksilber bereits der TWI von $1,3 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht überschritten wird. Hohe Aufnahmewerte für Kinder (Fisch essende Vielverzehrer) werden in EFSA (2012) auch für die Niederlande, die Tschechische Republik, Griechenland und Bulgarien (hier insbesondere Kleinkinder) berichtet.

Entsprechend zeigt sich für Deutschland in einer vom Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU) veranlassten Studie zur „**LEbensmittelbedingten Aufnahme von UmweltKontaminanten**“ (LEUKon) von 2010,

- dass die Lebensmittelbelastung in den vergangenen 27 Jahren weitgehend konstant ist,
- dass Raubfische Methylquecksilber akkumulieren (Bestätigung vieler anderer Studien),
- dass bei Gesamtquecksilber Fisch, gefolgt von Getreide, und mit nur geringfügig geringerem Beitrag, Gemüse, die größten Beiträge zur Belastung des Menschen in Deutschland bedeuten.

Vielverzehrer nehmen nach diesen Abschätzungen $0,9 \mu\text{g}$ Gesamtquecksilber pro Kilogramm Körpergewicht und Woche auf und $0,55 \mu\text{g}/\text{kg}$ Methylquecksilber pro Kilogramm Körpergewicht und Woche. Das bedeutet, dass die damals von der JECFA vorgesehene wöchentliche Aufnahme von Methylquecksilber in Höhe von $1,6 \mu\text{g}$ Methylquecksilber/ kg Körpergewicht und Woche zu ca. einem Drittel ausgelastet wurde (34%). Die Autoren vergleichen auch mit dem Vorschlag der amerikanischen Umweltbehörde EPA ($0,1 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{d}$ als tolerable Aufnahme pro Tag bzw. $0,7 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{Woche}$) und verweisen auf eine Auslastung von ca. 80% bei diesem Maßstab (Schwarz et al., 2010).

Für Finnland, das wiederum ein Land mit erhöhtem Fischkonsum darstellt, ergaben vergleichbare Rechnungen, dass Kinder (Alter zwischen 1 und 6 Jahren) den EPA-Wert ($0,1 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{d}$ für Methylquecksilber) in 1-15% der Fälle mit ihrer geschätzten Belastung überschritten. Bezogen auf den JECFA-Wert ($1,6 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{w} = 0,23 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{d}$) wurde für 1 % der Jungen und 2,5 % der Mädchen eine entsprechende Überschreitung festgestellt (Karjalainen et al., 2013).

In der oben bereits erwähnten Studie aus Frankreich (CALIPSO-Studie; Sirot et al., 2008) wurde der Verzehr von Meeresfrüchten über einen Fragebogen bei 385 Vielverzehrnern abgefragt. Es ergab sich, dass die mittlere Aufnahme von Methylquecksilber bei $1,51 \pm 1,17 \mu\text{g}/\text{kg} \times \text{Woche}$ lag und es somit bei 35 % der Personen zu einer Überschreitung des EFSA-Wertes kam. Allerdings interpretieren die Autoren die Ergebnisse als Überschätzung der Belastung über diese Fragebogenerfassung im Vergleich zu den weniger gravierenden Befunden nach Biomonitoring (siehe oben).

3.3 Die Aufnahme von anorganischem Quecksilber

Nach EFSA (2012) liegt die Aufnahme von anorganischem Quecksilber über die Nahrung in Europa generell unterhalb des dort als tolerabel erachteten Grenzwertes für die wöchentliche Aufnahme von 4 µg/kg Körpergewicht (TWI, für engl. *tolerable weekly intake*). Allerdings kommt es noch immer durch Quecksilberamalgam aus Zahnfüllungen zu Ausgasungen metallischen Quecksilbers, die für betroffenen Menschen dann zusammen mit dem aus der Nahrung stammenden Quecksilber zur Überschreitung des TWI führen können.

Im Median über alle erfassten Länder der Europäischen Union sind von der chronischen Exposition mit anorganischem Quecksilber aus der Nahrung am stärksten Kleinkinder (Mittel bzw. 95-P: 1,13 bzw. 1,77 µg/kg Körpergewicht) und Kinder (Mittel bzw. 95-P: 0,84 bzw. 1,62 µg/kg Körpergewicht) betroffen. Damit liegt die Aufnahme anorganischen Quecksilbers über die Nahrung auch für Vielverzehrer (P-95) dieser besonders betroffenen Altersgruppen deutlich unterhalb des TWI.

Ähnlich wurde für Deutschland in der LExUKon-Studie der Schwerpunkt der Problematik beim organischen Quecksilber gesehen, nicht jedoch bei Gesamt-Quecksilber, soweit dieser Wert durch Aufnahme von anorganischen Verbindungen bedingt ist (Schwarz et al., 2010).

3.4 Diskussion: Werden die Beurteilungswerte eingehalten?

Die berichteten Vergleiche zwischen Quecksilberbelastung durch die Nahrung und verschiedenen vorliegenden Beurteilungswerten zeigte, dass auch in Europa in Gegenden, wo viel Fischverzehr erfolgt, eine Überschreitung bestehender „tolerierbarer Aufnahmemengen“ bei organischem Quecksilber in Teilen dieser Bevölkerungsgruppe stattfindet. Dies ist nicht nur bei dem niedrigeren Referenzwert der amerikanischen Umweltbehörde (EPA) der Fall, sondern auch bei dem höheren Wert, der von JECFA vorgesehen ist. Das Ausmaß schwankt in den jeweiligen Auswertungen und wir können im vorliegenden Rahmen nicht eindeutig festlegen, welche der in den Studien genannten Belastungswerte richtiger sind. Eine solche Differenzierung erscheint uns aber auch an dieser Stelle nicht erforderlich, da in jedem Fall die Überschreitungen einen Anlass zur erheblichen Besorgnis liefern. Werden Messwerte aus dem Blut oder Haar herangezogen, so ist die Überschreitung nicht gleichermaßen ausgeprägt, wie sich das aus Berechnungen bei bestimmtem angenommenem Fischverzehr ergibt.

Die Einschätzung, dass es zur Überschreitung der tolerierbaren Aufnahmemenge kommen kann, wird auch von Behördenseite geteilt:

EFSA sagt: „Das 95-Perzentil bei der Aufnahmemenge von Methylquecksilber mit der Nahrung ist nahe bei oder oberhalb des TWI. Vielverzehrer von Fisch, wozu auch schwangere Frauen gehören können, könnten die tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge um bis zu ca. dem sechsfachen überschreiten“ (EFSA, 2012).

Es ist jedoch näher zu analysieren, dass sich unterschiedlich gravierende Überschreitungen ergeben, wenn die Position entweder der EPA oder der JECFA zum Maßstab genommen wird. Die Diskrepanz der Grenzwerte führt dazu, dass wir uns weitergehend die Frage stellen müssen, ob diese als „tolerierbar“ angesehenen Aufnahmemengen tatsächlich als gesicherter toxikologischer Erkenntnisstand herangezogen werden können, oder ob auch

unterhalb dieser genannten Beurteilungswerte noch gesundheitsschädliche Effekte durch Quecksilber zu befürchten sind.

Auch die Aussage, dass die von JECFA genannte „tolerierbare Belastung“ für *anorganisches* Quecksilber regelmäßig unterschritten wird, kann erst dann beruhigend wirken, wenn der dazu herangezogene Grenzwert als gut abgesichert gelten kann.

Diese Themen werden in den Abschnitten 4 und 5 aufgenommen.

Wenn wir die gesundheitliche Belastung des Menschen mit Quecksilber einordnen wollen, benötigen wir einen Maßstab: ab wann kann die Aufnahme von Quecksilber zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führen?

Dazu ist es hilfreich, mit von Fachleuten ermittelten Beurteilungswerten zu vergleichen, die diese Frage beantworten sollten. Im Folgenden beschäftigen wir uns mit der Frage, wie sicher und qualifiziert dieser Maßstab ist. Wichtige Beurteilungswerte für Quecksilber werden von der Weltgesundheitsorganisation in Zusammenarbeit mit den Vereinten Nationen („Food and Agriculture Organisation of the United Nations“) erarbeitet. Das Gremium, das sich unter anderem mit Quecksilber beschäftigt hat, nennt sich JECFA („Joint Expert FAO/WHO Committee on Food Additives“). Grenzwerte für Quecksilber werden auch von der Europäischen Lebensmittelbehörde (European Food Safety Authority; EFSA) erstellt. Der entsprechende Beurteilungswert von JECFA und EFSA nennt sich „tolerierbare wöchentliche Aufnahme“ (TWI, tolerable weekly intake) oder „vorläufig tolerierbare wöchentliche Aufnahme“ (PTWI, provisional tolerable weekly intake) und wird als durchschnittliche zugeführte Körperdosis ausgewiesen: (P)TWI [mikrogramm/ kg Körpergewicht x Woche]. Ein Mikrogramm [μg] ist dabei ein millionstel Gramm. Der Wert kann formal in eine tägliche Dosis („tolerable daily intake“, TDI) umgewandelt werden, indem einfach durch sieben (Wochentage) dividiert wird ($\text{TDI} = \text{TWI}/7$).

Außerdem wurde von der amerikanischen Umweltbehörde (EPA, „Environmental Protection Agency“) eine häufig diskutierte „Referenzdosis“ (RfD) für Quecksilber aufgestellt. Sie wird in der Einheit „ $\mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht x Tag“ beschrieben und besitzt damit die gleiche Einheit wie der TDI.

Besonders wichtig ist bei Quecksilber die Form des organischen Quecksilbers (als Methylquecksilber), weil sich diese Metallspezies als sehr giftig erwiesen hat und weil der Mensch relevante Mengen davon mit der Nahrung (insbesondere beim Fischverzehr) aufnehmen kann.

Wir untersuchen im Folgenden den Hintergrund für die „tolerierbare Aufnahmemenge“ (P)TWI /TDI für Methylquecksilber und für anorganisches Quecksilber, stellen diese Werte den vergleichbaren Abschätzungen anderer Organisationen (insbesondere der EPA) gegenüber und diskutieren die Frage, wie sehr wir uns auf diese Werte verlassen können.

4.1 Tolerierbare Aufnahme von Methylquecksilber aus Behördensicht

JECFA hat 1972 mit Hinweis auf Erfahrungen von Minamata und Niigata einen PTWI für *Gesamtquecksilber* aufgestellt, der bei 0,3 mg/Woche lag. Davon sollte es sich bei nicht mehr als 0,2 mg/Person und Woche um Methylquecksilber handeln dürfen. Dieses Verhältnis (0,2 mg Methylquecksilber; 0,3 mg Gesamtquecksilber) war auf den Erfahrungen mit Fischverzehr und erfassten Daten zu Quecksilber im Haar und Blut begründet. Es gab

eine Umrechnungsformel („Birke's Formel“), mit deren Hilfe eine Blutkonzentration von Quecksilber im Vollblut auf den entsprechenden Quecksilbergehalt in den Erythrozyten (roten Blutplättchen) umgerechnet werden konnte und dann eine Körperdosis abgeschätzt wurde. Daraus ergab sich eine Körperdosis von 0,3 mg/Person und Tag bei einer Blutkonzentration von 0,2 µg Quecksilber/ Liter Blut (200 ppb) (FSC, 2005). Die niedrigste Blutkonzentration, die in Niigata (Japan) noch zu Problemen führte, lag nach den damaligen Erfahrungen bei 200 ppb. Über einen Unsicherheitsfaktor von 10 wurde daraus der PTWI von 0,2 mg/Person und Woche extrapoliert. Mit einer Alternativrechnung über die sogenannte Kojima-Formel ließ sich der gleiche Wert (0,2 mg/Person und Woche) aus einer Quecksilberkonzentration im Haar in Höhe von 50 ppm ermitteln (FSC, 2005). Die angeblich sichere Dosis von 0,2 mg/ Person und Woche könne allerdings bei hohem Fischverzehr überschritten werden. Eine solche Überschreitung würde vom Menschen „vermutlich bei begrenzter Dauer ohne nachteilige Gesundheitseffekte toleriert“ (WHO, 1972).

Im Jahr 1998/1999 schränkte JECFA diese Aussage ein: „Das Komitee merkte an, dass schwangere und stillende Frauen wahrscheinlich [bei dieser Methylquecksilberdosis von 0,2 mg/Person x Woche] einem erhöhten Gesundheitsrisiko ausgesetzt seien, dass jedoch die Daten nicht ausreichten, um für diese Personengruppe eine genauere Angabe zur tolerierbaren Quecksilberaufnahme zu benennen“ (WHO, 1989). Diese Nebenbemerkung blieb jedoch ohne Bedeutung, denn die zentrale Botschaft lautete weiterhin: 0,2 mg/Person entspricht dem PTWI, ist also damit „tolerabel“.

Es dauerte bis 2003, bis es zu einer Halbierung des PTWI für Methylquecksilber kam, wobei nun die nervenschädigende Wirkung der Substanz auf das Kind im Mutterleib einbezogen sein sollte. Hierzu hatten differenzierte epidemiologische Studien zu Bevölkerungsgruppen mit hohem Fischverzehr (auf den Färöer-Inseln und den Seychellen) den Ausschlag gegeben. Die Abschätzungsmethode berichten wir weiter unten. Der neue Wert lag nun tiefer: 0,1 mg/Person x Woche entsprechend 1,6 µg/kg Körpergewicht/ Woche (PTWI) entsprechend 0,23 µg/kg Körpergewicht und Tag (WHO, 2004). Der Wert von 0,23 µg/kg x d wird von JECFA auch 2011 noch berichtet (WHO, 2011).

Die Arbeitsgruppe CONTAM der Europäische Lebensmittelbehörde EFSA veröffentlichte allerdings auf Basis der umfangreichen Datenbasis zu neurotoxischen Entwicklungsschäden im Jahr 2012 einen „Tolerable Weekly Intake“ Referenzwert (TWI, nicht PTWI) für Methylquecksilber, der nochmals eine leichte Absenkung beinhaltete: Mit 85 µg/Person pro Woche entsprechend 1,3 µg/kg Körpergewicht und Woche (TWI) entsprechend 0,19 µg/kg Körpergewicht und Tag (EFSA, 2012). Bei dieser Bewertung spielte eine Diskrepanz eine Rolle, die in früheren Bewertungen zu Unsicherheiten geführt hatte. In einigen Studien lagen bei Kindern mit erhöhter Quecksilberbelastung bessere Gesundheitswerte (Ergebnisse bei Tests zu Effekten auf das Nervensystem) vor als bei niedrigerer Quecksilberbelastung. Es hatte sich gezeigt, dass der Fischverzehr als solcher für die Gesundheit förderlich ist, so dass bei schädlicher erhöhter Quecksilberaufnahme mit belastetem Fisch zugleich positive Wirkungen registriert wurden. Wenn diese Einflussfaktoren getrennt wurden (gesundheits-

fördernder Effekt erhöhten Fischverzehr wird nicht mehr mit der zusätzlichen Quecksilberaufnahme gegengerechnet), ergab sich der neue TWI-Wert.³

Im Laufe von 40 Jahren (1972-2012) hat sich demnach die Menge von Methylquecksilber, die von JECFA bzw. EFSA unter gesundheitlichen Gesichtspunkten für tolerabel erachtet wird, etwa um den Faktor 2,5 reduziert (von 0,48 auf 0,19 µg/kg Körpergewicht und Tag).

Eine große Schwierigkeit bei der Ermittlung des PWTI oder TWI ist die Abschätzung der Belastung, die jeweils beim untersuchten Kollektiv vorgelegen hatte. Dabei wurde von JECFA und EFSA ein indirekter Weg gewählt:

Gemessen wurde meist das Quecksilber im Haar (Einheit: mg/kg oder µg/g oder ppm). Dann erfolgte eine Umrechnung auf eine Blutkonzentration über einen Erfahrungsfaktor von 250:1. Danach wurde angenommen, dass z.B. eine Haarkonzentration von 10 ppm einer Konzentration von 40 µg/L (= ppb) im Blut entspricht. Gab es direkte qualifizierte Messwerte bei Frauen im Blut, wurde mit diesen weitergerechnet. Lagen Werte zum Nabelschnurblut vor, wurde in der Regel angenommen, dass das Verhältnis von Quecksilber im mütterlichen Blut zum Quecksilber im Nabelschnurblut 1:1 sei. Weitere Annahmen betrafen das Körpergewicht, die Ausscheidungsrate des Quecksilbers, das Blutvolumen von Müttern, die Resorptionsquote von Quecksilber (äußere Belastung zu innere Belastung), den Anteil der inneren Belastung mit Quecksilber, der sich im Blut verteilt. Mit einer entsprechenden Formel konnte dann die Körperdosis aus der Quecksilberkonzentration im Haar oder im Blut berechnet werden. Ausgehend von der so erfassten Belastung und den zugeordneten gesundheitsschädigenden Wirkungen wurde weiter eine Dosis berechnet, die keine erkennbaren nachteiligen Wirkungen mehr besitzen sollte. Schließlich wurden ausgehend von dieser geschätzten Dosis weitere Extrapolationsfaktoren angewendet, um die „tolerierbare Aufnahmemenge“ auszurechnen.

JECFA und EFSA wenden einen Gesamtextrapolationsfaktor von 6,4 an. Dieser begründet sich

- a) mit der interindividuellen Variabilität im Faktor 250:1 (Quecksilber Haar: Quecksilber Blut), der mit 2 angenommen wurde,
- b) mit weiteren Unsicherheiten bei der Quecksilberverteilung und – ausscheidung und in der Dauer, bis ein Gleichgewichtszustand im Körper erreicht wird, die zwischen Personen schwanken kann. Dieser Faktor wurde mit 3,2 angenommen⁴.

³ Bei den Färöer-Inselbewohnern lagen unterschiedliche Verzehrsgewohnheiten vor; diese ernährten sich zu einem größeren Teil von Walfleisch und nicht im gleichen Maße von Fischen, so dass die „gesundheitsfördernden“ ungesättigten Fettsäuren nicht in gleichem Umfang bei beiden untersuchten Gruppen aufgenommen wurden.

⁴ Standardannahme der WHO, abgeleitet aus einem Faktor von 10 (Toxikokinetik und Toxikodynamik; gleich gewichtet; hier auf Kinetik beschränkt).

Durch Multiplikation ($2 \times 3,2 = 6,4$) ergibt sich der angenommene Gesamtextrapolationsfaktor.

Dieser Grundansatz ist bei JECFA/ EFSA gleich geblieben. Allerdings hat sich die angenommene Haarkonzentration, die als Grenze angesehen wird, bei der keine nachteiligen Effekte mehr gesehen werden, in den verschiedenen Schätzungen etwas verschoben, von 14 ppm auf 11,5 ppm Quecksilber im Haar belasteter Mütter (EFSA, 2012; WHO, 2004). 11,5 ppm entsprechen nach EFSA 46 ppb im Blut und einer Körperdosis von $1,2 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Tag. Unter Anwendung des Extrapolationsfaktors von 6,4 ergibt sich ein TDI von $(1,2/6,4=)$ $0,19 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Tag beziehungsweise ein TWI von $(0,19 \times 7 =)$ $1,3 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Woche.

Die amerikanische Umweltbehörde EPA verwendet die gleichen Studien und eine sehr ähnliche Umrechnung, um von der Quecksilberbelastung im Haar oder im Blut auf eine entsprechende Körperdosis zu kommen. In der Ableitung von 1995 und 1999 wurde allerdings noch Daten aus der Reisvergiftung im Irak mit Quecksilber zum Ausgangsprunkt genommen (Rice et al., 2000), die mit einer Konzentration ohne beobachtete gesundheitsschädliche Wirkung von 11 ppm (μg Quecksilber/g Haar) in Beziehung gesetzt wurden⁵. Über die Formel, wie sie auch von JECFA/EFSA herangezogen wurde, ergab sich daraus eine Körperdosis von $1,1 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Tag.

In der Aktualisierung nach dem Jahr 2000 wurde dann von der EPA eine Gesamtanalyse mehrerer Studien vorgenommen, die sich auf den Seychellen, Neuseeland oder den Färöer-Inseln mit entwicklungstoxischen Effekten beschäftigt hatten. Es wurden Haar-, Blut-, und/oder Nabelschnurblutdaten zusammengetragen und mit Effektstärken korreliert. Dabei ergab sich eine abgeschätzte aufgenommene Körperdosis von 0,447 bis $1,920 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Tag, nach Bereinigung um die möglichen Einflüsse anderer Umweltschadstoffe auf den Färöer-Inseln wurde ein mittlerer Wert von $0,596 \mu\text{g}$ Quecksilber /kg Körpergewicht und Tag ermittelt, bei dem keine gesundheitlich nachteiligen Effekte mehr beobachtet wurden. Die entsprechende (Nabelschnur-) Blutkonzentration wurde mit 58 ppb Quecksilber errechnet.

Ausgehend von der entsprechenden Körperdosis von $1,1 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Tag (bzw. später $0,596 \mu\text{g}$ Quecksilber/ kg Körpergewicht und Tag) wurde abschließend ein Extrapolationsfaktor von 10 zum Ansatz gebracht. Dieser Faktor 10 wurde von der EPA später mit Unsicherheiten in der Stoffverteilung und –ausscheidung und in der Wirkstärke (Ziel: Schutz von 99% der Belasteten) begründet (Rice et al., 2003). Damit wurde nach Rundung eine Referenzdosis (entspricht bei JECFA/EFSA dem (P)TWI) von $0,1 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht und Tag für Methylquecksilber ermittelt. Die entsprechende Konzentration

⁵ Tatsächlich wurde das sogenannte Benchmarkverfahren angewandt und eine BMDL₁₀ mit 11 ppm (Quecksilber im Haar) assoziiert; die Unterschiede zwischen einer „Konzentration ohne beobachtete gesundheitsschädliche Wirkung“ und der BMDL₁₀ werden an dieser Stelle nicht erläutert.

im Haar entspricht 1 ppm, die Konzentration im Blut 5,8 ppb (Diese Werte der EPA wurden in Abschnitt 3 bereits mehrfach als Vergleich berichtet).

Zwischen 0,19 µg/kg Körpergewicht und Tag (EFSA) und 0,1 µg/kg Körpergewicht und Tag (EPA) liegt demnach derzeit die Spanne der Schätzungen für eine tolerable Dosis für Methylquecksilber durch diese beiden Behörden. Entsprechend liegen die Werte im Haar bei 1,9 ppm (EFSA) und 1 ppm (EPA) und die Blutwerte bei 7,2 ppb (EFSA) oder 5,8 ppb (EPA). Geringfügige Abweichungen bei den einzelnen Umrechnungen kommen durch Rundungen und leichtabweichende Details in der jeweiligen Kalkulation.

4.2 Tolerierbare Aufnahme von Gesamt-Quecksilber aus Behördensicht

Wie oben ausgeführt, hatte JECFA 1972 einen PTWI für *Gesamtquecksilber* aufgestellt, der bei 0,3 mg/Woche lag. Ein Teil dieser gesamten Quecksilberbelastung war für organisches Quecksilber (Methylquecksilber) reserviert, so dass nicht etwa 0,3 mg/Woche an anorganischem Quecksilber aufgenommen werden dürfte. Allerdings wurde der Grenzwert (PTWI) für Gesamtquecksilber auf Basis von toxikologischen Studien zu anorganischem Quecksilber abgeschätzt. 0,3 mg/Woche entsprechen bei 60 kg Körpergewicht (die damals unterstellt wurden) einer wöchentlichen Dosis von 5 µg/kg Körpergewicht und Woche (Gesamtquecksilber) oder 0,7 µg/kg Körpergewicht und Tag.

Seit 2011 liegt eine neue Bewertung von JECFA zu anorganischem Quecksilber vor, die auf tierexperimentellen Daten (6-Monate dauernde Studie mit Ratten) basiert, die mit Quecksilber(II)chlorid durchgeführt wurde. Dabei zeigten sich Veränderungen im Nierengewicht der Tiere ab einer abgeschätzten Dosis von ca. 60 µg/kg Körpergewicht Quecksilber x Tag⁶. Ausgehend von dieser Dosis wurde ein Sicherheitsfaktor von 100 herangezogen (es folgt ein TDI von 0,6 µg/kg und Tag; bzw. ein TWI von (0,6 x 7 =) ca. 4 µg/kg Quecksilber und Woche). Mit Aufstellung dieses Werts (4 µg/kg Körpergewicht und Woche) wurde der bestehende, alte Wert von 5 µg/kg Quecksilber und Woche (PTWI) zurückgezogen (WHO, 2011).

Von der amerikanischen Umweltbehörde EPA wurde bereits 1995 eine ähnliche Referenzdosis (RfD) auf Basis von tierexperimentellen Daten mit Quecksilberchlorid ermittelt. Bei Anwendung eines Extrapolationsfaktors von 1000 ergab sich eine RfD von 0,3 µg/kg Körpergewicht und Tag. Die von der JECFA gewählte Studie wurde zwar berichtet, jedoch von der EPA nur als unterstützende Information gewertet. Es wurden entzündliche Veränderungen in der Niere als Basis gewählt (Autoimmuneffekte werden als Mechanismus der Schädigung diskutiert). Angesichts der sehr hohen Extrapolationsfaktoren ist die

⁶ Es wurde von Quecksilberchlorid auf Quecksilber umgerechnet, von 5 auf 7 Tage/ Woche (Ausgangsszenario/ Zielszenario) und es wurde das oben erwähnte Benchmarkverfahren herangezogen, mit dem eine BMDL₁₀ ermittelt wurde, also keine harte Effektschwelle.

Ähnlichkeit der ermittelten, als tolerabel angesehenen Dosis von 0,6 bzw. 0,3 µg/kg Körpergewicht und Tag (also Differenz Faktor 2) und der Bezug auf das gleiche Zielorgan bemerkenswert.

Im Rahmen der LExUKon-Studie (Blume et al., 2010) wurde für Gesamtquecksilber ein Beurteilungswert von 2,4 µg/kg Körpergewicht und Woche abgeleitet, der sich aus dem damaligen Wert für Methylquecksilber (1,6 µg/kg Körpergewicht und Woche) ergab. Im gleichen Verhältnis wie JECFA 1972 (Gesamtquecksilber: Methylquecksilber) einen Wert von 0,3 mg/Woche bzw. 0,2 mg/Woche festgelegt hatte, wurde auch hier ein Verhältnis von 3:2 angenommen und so der Wert von 2,4 für Gesamtquecksilber durch Proportionalitätsrechnung aus dem Methylquecksilberwert ermittelt. Es wurden demnach keine direkten Daten zu anorganischem Quecksilber herangezogen. Insofern ist diese Abschätzung nicht toxikologisch begründet und wird im Folgenden nicht diskutiert.

4.3 Andere vorgeschlagene Beurteilungswerte für Quecksilber

Es liegen einige weitere behördliche Beurteilungswerte für Methylquecksilber vor, die jedoch keine zusätzlichen Aspekte beleuchten, die bei unserer Analyse der Schutzwirkung von derartigen Beurteilungswerten hilfreich wäre. Die amerikanische Altlastenbehörde ATSDR nennt einen Wert von 0,3 µg/kg Körpergewicht und Tag (ATSDR, 1999) und das englische Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN) errechnete 2004 einen identischen Wert wie (damals) JECFA ($1,6 \mu\text{g/kg} \times w = 0,23 \mu\text{g/kg} \times d$) (SACN, 2004). Kanada hat ebenfalls einen sehr ähnlichen Wert wie EFSA und EPA ausgewiesen (Health Canada, 2007), der jedoch statt des Extrapolationsfaktors von 10 (EPA) nur einen Extrapolationsfaktor von 5 beinhaltet und somit bei 0,2 µg/kg Körpergewicht und Tag liegt.

In Deutschland wird für das Humanbiomonitoring eine Blutquecksilberkonzentration von 5 ppb angegeben (sogenannter HBM I - Wert; Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes, 2001). Dieser Wert liegt nahe dem von der EPA angegebenen Wert von 5,8 ppb im Blut, der bei Einhaltung der Referenzdosis (RfD) ebenfalls eingehalten sein soll.

Kalberlah (1999) schätzte auf Basis der Daten aus der Massenvergiftung im Irak und aus den damals ersten) Ergebnissen zur Neurotoxizität bei Kindern nach mütterlicher Exposition nach Verzehr von Quecksilber-belastetem Fisch (Grandjean et al., 1994) eine tolerierbare orale Dosis von 50 ng/kg Körpergewicht und Tag ab und lag damit um den Faktor 2 unterhalb der EPA-Bewertung. Dabei wurden 0,7 µg/kg Körpergewicht und Tag noch als Effektdosis gewertet (nicht als Schwelle eingeordnet). Es ergab sich ein Gesamtextrapulationsfaktor von 15 (5 von der Effektdosis auf eine Dosis ohne nachteilige Effekte und 3 zum Schutz besonders empfindlicher Personen). Dabei wurde darauf verwiesen, dass Verdachtsmomente auch auf Herz-/Kreislaufeffekte bei Quecksilberbelastung von Haaren mit 2 ppm vorliegen würden (Salonen et al., 1995). Schließlich wurde unterstützend auf Studien mit

Affen verwiesen, die Neurotoxizität bei niedriger Quecksilberbelastung zeigten (Burbacher et al., 1990; Gunderson et al., 1988; Lögdberg et al., 1992) und die zu einem identischen Beurteilungswert geführt hätten.

Groth (2012) schlägt einen Beurteilungswert von 25 ng/kg Körpergewicht und Tag für Methylquecksilber vor, verweist jedoch darauf, dass es sich hierbei nicht um eine Wirkschwelle handele. Als Begründung nennt der Autor verschiedene Studien (Boucher et al., 2012; Freire et al., 2010; Lederman et al., 2008; Oken and Bellinger, 2008; Oken et al., 2008; Oken et al., 2005), bei denen um oder unterhalb der Quecksilberblutwerte nach EPA (5,8 ppb) oder der Quecksilberhaarwerte nach EPA (1 ppm) noch Neurotoxizität beobachtet wurde. Die Ableitung enthält keine formalen Extrapolationsfaktoren.

Für anorganisches (und metallisches) Quecksilber wurde von Kalberlah (1999) ein TRD-Wert („tolerable resorbierte Dosis“) von 15 ng/kg Körpergewicht und Tag vorgeschlagen. Bei einer Resorption von 7% entspricht dies einer zugeführten Dosis von 0,2 µg/kg Körpergewicht und Tag. Dem steht der PTWI-Wert von 4 µg/kg Körpergewicht und Woche der JECFA (WHO, 2011) gegenüber (0,6 µg/kg x Tag) und der EPA-Wert von 0,3 µg/kg x Tag (vergleiche Abschnitt 4.2). Die Abschätzung der Autoren basierte auf immuntoxischen Effekten aus einer Tierstudie und enthielt deshalb höhere Extrapolationsfaktoren, lag jedoch auch im Vergleich zu Inhalationsdaten aus Erfahrungen beim Menschen in gleicher Größenordnung (Langworth et al., 1992).

4.4 Diskussion: Schutzwirkung bestehender Grenzwerte

Betrachten wir zunächst die neueren Beurteilungswerte für Methylquecksilber der EPA (RfD) und der EFSA (TWI) im Vergleich. Als tolerierbare *tägliche* Aufnahmemenge werden dort eine Dosis von 0,1 µg/kg Körpergewicht Quecksilber und Tag (EPA) bzw. 0,19 µg/kg Körpergewicht und Tag (EFSA) genannt. Die Ähnlichkeit der beiden Werte in Datenbasis, Ableitungsmethodik, resultierender Dosis und Extrapolationsmethode erscheint zunächst vertrauenserweckend. Sehr oft ergeben sich bei verschiedenen Akteuren größere Differenzen. Wir bewegen uns zwangsläufig im Bereich unvollständiger Information und dabei liegen Unterschiedlichkeiten um den Faktor 2 noch im üblichen Ermessensbereich. Bei vielen Stoffen liegen die Einschätzungen weiter auseinander. Ob ein Extrapolationsfaktor von 6,4 oder 10 „korrekter“ ist, wird sich kaum eindeutig sagen lassen. Dieser Unterschied und weitere kleine Differenzen in den Annahmen machen es aus, dass schließlich EPA und EFSA (bzw. JECFA) leicht divergieren. Natürlich ist ein niedrigerer Wert immer sicherer und in diesem Sinne wäre es bei der Vergleichsbetrachtung dieser beiden Beurteilungswerte im Zweifel besser, sich auf den niedrigeren Wert (EPA-Wert) zu beziehen. Aber jede genaue Risikoquantifizierung erscheint in diesem Rahmen unseriös. Wir müssen von dem Gedanken Abschied nehmen, dass die Einhaltung eines Beurteilungswerts einhundert Prozent Sicherheit gewährleistet.

Auf die Unsicherheit in der Umrechnungsformel zwischen Haar-Quecksilber und Blut-Quecksilber ist dennoch ausdrücklich zu verweisen (Yaginuma-Sakurai et al., 2012). Die völlig abweichende Halbwertszeit von 20-30 Jahren für Quecksilber im Gehirn gegenüber ca. 60 Tagen in anderen Körperkompartimenten geht in die Abschätzung überhaupt nicht ein (Rooney, 2014) und die Annahme einer Korrelation von Blut: Nabelschnurblut als 1:1 stellt offensichtlich eine Risikounterschätzung dar (Rice, 2004). Inwieweit diese Abweichungen bei einer differenzierteren Abschätzung einer Körperdosis aus einem Blutquecksilberwert nach Berücksichtigung einschließlich der Berücksichtigung der Variabilität zwischen den Menschen im Faktor 6,4 oder 10 enthalten sind, muss zunächst offen bleiben.

Dourson (2001) verweist grundsätzlich darauf, dass bei Referenzwerten (RfD) eine Unsicherheit mit der Spanne einer Größenordnung bedacht werden müsse, allerdings hält er das Vorgehen der EPA bei Quecksilber mit dem dort angewandten Extrapolationsfaktor von 10 für eher konservativ (auf Basis der Irak-Studien vor 2000 eher gerechtfertigt als auf Basis der besseren Daten nach Vorliegen der Färöer-Insel und Seychellen-Daten).

Die Analyse der Beurteilungswerte wird differenzierter, wenn wir uns nicht auf die genannten beiden Werte beschränken, sondern einerseits die zeitliche Entwicklung des JECFA-Werts einbeziehen und andererseits zur Kenntnis nehmen, dass aus weiteren Originalstudien und Bewertungen (vgl. Abschnitt 4.3) erhebliche Hinweise erwachsen, dass auch der EPA-Wert von 1 µg/kg Körpergewicht und Tag keineswegs ein hohes Maß an Vorsorge und Sicherheit beinhaltet.

Zwischen dem JECFA-Wert von 0,48 µg/kg Körpergewicht und Tag (1972) und dem EPA-Wert von 0,1 µg/kg Körpergewicht und Tag (1995) liegt bereits ein Faktor ca. 5 und diese Differenz ist erheblich. Es ist festzustellen, dass weitere 8 Jahre vergingen, bis JECFA den damaligen Wert 2003 halbiert hat und dass weitere 9 Jahre vergingen, bis EFSA den neuen TWI publizierte. Diese zögerliche Berücksichtigung von Daten führt nach unserem Erachten zu vermeidbaren inkorrekten Maßstäben und möglicherweise falschen Konsequenzen bei Verhaltensregeln und Vermeidungsstrategien. Es ist zwar bekannt, dass in den 2000er Jahren zusätzliche Studien die niedrigeren Beurteilungswerte erhärteten; unseres Erachtens reichten aber bereits um 1999 die qualifizierten Hinweise aus, um Werte vorzuschlagen, wie sie von EPA 1999 oder von JECFA und EFSA dann erst 2012 vorgesehen wurden. Wir verweisen in diesem Zusammenhang auf die Ableitung des Beurteilungswerts (TRD-Werts) im deutschen Bodenschutz von 1999, der zum damaligen Zeitpunkt 0,05 µg Quecksilber/kg Körpergewicht und Tag für Methylquecksilber ableitete (Kalberlah, 1999).

Weitergehend wurden von FoBiG (Hassauer et al., 2012) zu Methylquecksilber und anorganischem Quecksilber zahlreiche Studien dokumentiert, die eine relevante Unsicherheit begründen, ob die derzeit bestehenden Beurteilungswerte der EFSA, von JECFA und der EPA ausreichenden Schutz vor ersten gesundheitlichen Beeinträchtigungen durch Quecksilber bieten. Die Autoren schreiben: „Eine enorme Anzahl von Publikationen, die epidemiologische Daten zu Methylquecksilber berichten, erschienen im letzten Jahrzehnt. Sie

bestätigen die Neurotoxizität bei Kleinkindern, insbesondere bei vorgeburtlicher Belastung. Außerdem gibt es eine steigende Wahrscheinlichkeit, dass Herzgefäßerkrankungen mit Methylquecksilberexposition korrelieren. Toxische Effekte auf das Immunsystem und auf die Reproduktion (Fortpflanzung, Entwicklung des Fötus) sowie weitere toxikologische Endpunkte werden berichtet. Einige der Studien berichten nervenschädigende Wirkung in Kindern mit niedrigerer vorgeburtlicher Quecksilberbelastung als sie bei dem gegenwärtigen PTWI-Wert berücksichtigt wurden. Die Relevanz dieser Befunde ist gegenwärtig unklar. Einige dieser Effekte wurden nur bei einer kleinen belasteten Kindergruppe gefunden und benötigen Bestätigung in weiteren Studien.... Die Daten aus den Veröffentlichungen des letzten Jahrzehnts weisen darauf hin, dass das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHD) möglicherweise ein Endpunkt der Wirkung von Methylquecksilber ist, für das die Dosis-Wirkungsbeziehung abzuklären ist.“ (Hassauer et al., 2012). Ähnliche Ausführungen werden (auf Basis von weniger Daten) auch für anorganisches Quecksilber bei Hassauer et al. (2012) gemacht.

Ähnlich berichtet Groth (2012) von Untersuchungen, wo unterhalb bestehender Beurteilungswerte bereits ernsthafte Wirkungen berichtet werden (Boucher et al., 2012; Freire et al., 2010; Lederman et al., 2008; Oken and Bellinger, 2008; Oken et al., 2008; Oken et al., 2005).

In der Diskussion um neurodegenerative Erkrankungen durch Quecksilber ergeben sich eine Reihe relevanter Hinweise auf schwerwiegende Wirkungen, für die derzeit kein qualifizierter Wert für eine Wirkungsschwelle abgeleitet werden kann, auch weil die Ursächlichkeit eines Zusammenhangs nicht abschließend bestätigt wurde. Es handelt sich um:

- Quecksilber und Alzheimer-Erkrankung (vgl. Abschnitt 5),
- Quecksilber und Autismus,
- Quecksilber und amyotrophe Lateralsklerose (eine degenerative Erkrankung des motorischen Nervensystems),
- Quecksilber und Parkinson,
- Quecksilber und Hörschäden,
- Quecksilber und ADHD (siehe oben),

um nur einige wichtige Verdachtsmomente auszuweisen. In Abschnitt 5 werden wir am Beispiel der Alzheimer-Erkrankung etwas näher beschreiben, welche Hinweise auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Quecksilberexposition und neurodegenerativen Erkrankungen vorliegen.

Wir müssen uns bei Quecksilber grundsätzlich fragen, ob überhaupt eine gesundheitsbasierte Wirkschwelle benannt werden kann. Möglicherweise können auch kleinste Mengen (ohne jeden Schwellenwert) bereits zu Schäden führen. Bei einer möglichen Auswirkung von Quecksilber auf das Hormonsystem (Laks, 2007) wird oft diskutiert, ob eine Wirkschwelle vorliegt oder, zumindest, ob diese quantifiziert werden kann. In diesem

Zusammenhang ist eine Einordnung der englischen Gesundheitsbehörde zu Quecksilber bemerkenswert. Die Autoren kommentieren: „[Der PTWI-Wert]... ist kein Schwellenwert für das Risiko und es gibt eine Unsicherheit über das Ausmaß des Risikos bei Überschreitung der tolerablen Aufnahmemenge.“ (SACN, 2004). Die bestehenden Beurteilungswerte sind also nicht mit einer Wirkungsschwelle zu verwechseln.

Auch der Rahmen des vorliegenden Gutachtens lässt es nicht zu, eine abgewogene und aktualisierte eigene Ableitung eines Beurteilungswerts auf Stand des Jahres 2015 für Methylquecksilber oder anorganisches Quecksilber unter Berücksichtigung dieser toxikologischen Endpunkte vorzunehmen. Deshalb kann nicht ausdrücklich entschieden werden, dass diese Erkenntnisse zu einer Absenkung des offiziellen Beurteilungswerts führen sollten und ob, z.B., die Position von Groth (2012) zu unterstützen wäre, der einen Wert von 25 ng Quecksilber/kg Körpergewicht und Tag für Methylquecksilber vorschlägt. Dennoch ist festzuhalten, dass mit diesen Informationen auch große Unsicherheiten in die Interpretation von Belastungswerten und Aussagen zur Einhaltung von Grenzwerten hineingetragen werden. Die Ergebnisse des Abschnitts 3 (Auswertung von Quecksilberbelastungen) sind mit diesem Vorbehalt einzuordnen.

5 BEISPIEL: DEMENZ-ERKRANKUNG (ALZHEIMER) DURCH QUECKSILBER?

Die Demenz-Erkrankung Alzheimer (AD) ist ein zentrales Thema unserer älter werdenden Gesellschaft. Oft wird diese Erkrankung alleine mit dem Phänomen der verlängerten Lebensdauer (AFI, 2014) oder mit Zivilisationseinflüssen (mangelnde Bewegung, falsche Ernährung etc.) in Verbindung gebracht (Nehls, 2014). Es gibt jedoch eine erstaunliche Anzahl in sich weitgehend schlüssiger Studien, die darauf hindeuten, dass AD auch durch Schwermetalle, insbesondere Quecksilber, (mit-) verursacht sein könnte. Auch für andere neurodegenerative Erkrankungen wird ein solcher möglicher Zusammenhang beschrieben. Vor dem Hintergrund der Einordnung von „tolerablen Aufnahmemengen“ ist zu diskutieren, welche Konsequenzen solche schwerwiegenden Verdachtsmomente haben sollten.

5.1 Spezifische Veränderungen im Gehirn bei Alzheimer-Demenz

Bei AD wird die Gehirnfunktion durch Verlust von Nervenzellen zerstört. Begleitet ist die Erkrankung von faserbündelartigen Ablagerungen in den Zellen („Neurofibrilläre Tangles“, NFT) und außerhalb der Nervenzellen entstehenden eiweiß-stärkeartigen Ablagerungen (neuritische Plaques, NP). Diese Ablagerungen stören die Kommunikation zwischen den Nervenzellen und können die Nervenzellen selbst zerstören (Carocci et al., 2014; Mutter et al., 2010).

Hauptbestandteil der NFT ist das Tau-Protein. Das Tau-Protein (Eiweiß) stützt üblicherweise das Zellskelett (Mikrotubuli) und reguliert den Zusammenbau der Nervenzelle. Bei AD kann es diese Aufgabe wegen einer Veränderung im Protein nicht mehr ausüben und „verklumpt“ stattdessen zu den genannten faserbündelartigen Ablagerungen (NFT).

Weiterhin werden in der Nervenzelle aus Vorläuferstoffen bestimmte Eiweißverbindungen (Amyloid Beta) generiert, die wahrscheinlich bei der Kommunikation zwischen den Zellen beteiligt sind. Bei AD kommt es zu Störungen in der hierfür notwendigen Eiweißspaltung. Das sogenannte Amyloid-Beta-Peptid wird angereichert und bildet die erwähnten Plaques.

Die Gehirntätigkeit erfordert in besonderem Ausmaß Sauerstoff und deshalb auch einen umfassenden Schutz vor besonders reaktiven, energiereichen Sauerstoffmolekülen (Sauerstoffradikale; ROS). Es ist eine deutliche Begrenzung von ROS erforderlich, damit die Schutzsysteme im Gehirn nicht überfordert sind. Anderenfalls können solche reaktive Sauerstoffspezies (unter anderem) zu NFT und NP Bildung führen und spielen somit bei AD eine wichtige Rolle. Bestimmte Enzyme schützen vor ROS und antioxidativer Schutz kann unter anderem durch die Ernährung gewährleistet sein. Hier spielen ungesättigte Fettsäuren (Ng et al., 2013; Strain et al., 2015) eine wichtige (Teil-) Rolle und, zum Beispiel, der Selengehalt in bestimmten Nahrungsmitteln. Selen-Eiweißverbindungen im Gehirn bieten hier einen wichtigen Schutz vor oxidativem Stress und wahrscheinlich auch vor AD.

Bei vielen neurodegenerativen Erkrankungen werden Veränderungen in der Konzentration von bestimmten Botenstoffen im Gehirn (Neurotransmittern) gefunden. Dazu zählt insbesondere Glutamat. Die Bildung und der Abbau dieses Botenstoffs und dessen Aufnahme in die Nervenzelle sind bei AD gestört (Mutter et al., 2010).

Einen möglichen wichtigen Faktor für die persönliche Gefährdung, an AD zu erkranken, könnte eine bestimmte erbliche Disposition darstellen. Im Gehirn gibt es ein Eiweiß, das Fett transportiert, das sogenannte Apolipoprotein E. Apolipoprotein E wird aus verschiedenen

Aminosäuren gebildet und kann (erblich bedingt) in verschiedenen Varianten vorliegen. Eine dieser Aminosäuren kann Cystein sein. Cystein ist eine Aminosäure, die eine Schwefelwasserstoff-Gruppe (SH-Gruppe) enthält. Dieses Detail ist aus drei Gründen wichtig: a) bei erblicher Veranlagung enthält dieses Apolipoprotein E kein oder weniger Cystein (sondern nur andere Aminosäuren), b) die SH-Gruppe wird mit Schutzfunktion in der Nervenzelle in Verbindung gebracht, durch deren Fehlen neurodegenerative Erkrankungen wie AD begünstigt werden, c) auch andere Proteine oder Enzyme, die SH-Gruppen enthalten, scheinen bei der Ausbildung von AD einen schützenden oder verstärkenden Einfluss zu besitzen zerstören (Carocci et al., 2014; Mutter et al., 2010).

Diese Hinweise auf Veränderungen und Mechanismen, die bei AD eine Rolle spielen, können hier nicht vollständig aufgezählt werden. Die beschriebenen Zusammenhänge sind nicht immer eindeutig belegt. Es sollten jedoch wahrscheinliche Charakteristika benannt werden, um danach prüfen zu können, ob bei Quecksilber ein Zusammenhang mit Alzheimer befürchtet werden muss.

5.2 Einflussfaktor Quecksilber

Nach der Beschreibung kennzeichnender Elemente bei AD ist es erschreckend zu beobachten, dass Quecksilber bei *allen* oben genannten Veränderungen und Mechanismen eine Rolle zu spielen scheint. Die Erkenntnisse stammen aus Reagenzglasversuchen, Tierexperimenten und aus Beobachtungen am Menschen (epidemiologischen Untersuchungen). Im Folgenden werden nur einige wenige dieser Hinweise aufgelistet:

- Die Verabreichung von kleinsten (nanomolaren) Mengen von anorganischem Quecksilber führt im Reagenzglas mit Nervenzellkulturen zu eben jenen Veränderungen am Tau-Protein, die die typischen faserbündelartigen Ablagerungen in den Zellen (NFT) bewirken (Carocci et al., 2014).
- Im Tierversuch konnte mit Verabreichung von organischem Quecksilber an Ratten (20 bis 2000 µg/ kg Körpergewicht und Tag) die Akkumulation von Amyloid Beta im Gehirn (Hippocampus) der Tiere gezeigt werden (Kim et al., 2014), was mit den Plaques in Verbindung gebracht wird.

Quecksilber führt in zahlreichen Studien zur Erhöhung von oxidativem Stress in Gehirnzellen. Zuführungen von Hormonen, die antioxidativ wirken (wie Melatonin), schützten vor dem schädigenden Einfluss von Quecksilber zerstören (Carocci et al., 2014; Mutter et al., 2010).

- Das Enzym, das den Botenstoff Glutamat in eine später ungiftige Form verwandelt, ist ein Enzym mit zahlreichen SH-Gruppen. Es konnte gezeigt werden, dass dieses Enzym durch Quecksilber in seiner Aktivität gehemmt wird und in Alzheimer-Patienten vermindert ist (Mutter et al., 2010).
- In einer neuerlichen Mutter-Kind-Studie in Taiwan wurden die erblichen Veranlagungen (unterschiedliche Apolipoprotein E-Varianten) einerseits, der Verzehr von quecksilberbelastetem Fisch andererseits und die Reaktion in neurologischen Verhaltenstests der Kinder in Bezug gesetzt. Es zeigte sich, dass neben dem Konsum von quecksilberbelastetem Fisch die Erbanlage mit einer Apolipoprotein E -Variante (APOE epsilon4) einen signifikanten Zusammenhang in den Testbefunden erbrachte (Ng et al., 2013). APOE epsilon4 ist eine Variante, in der kein Cystein enthalten ist. Cystein hat auch eine chemische Bezeichnung, die verräterisch auf den

Zusammenhang mit Quecksilber verweist. Die Aminosäure gehört zu den „Mercaptanen“, also zu Stoffen, die als „Quecksilberfänger“ gelten. Tatsächlich wird vermutet, dass Cystein Quecksilber wegfängt, also von den kritischen Stellen in den Nervenzellen wegtransportieren kann und so eine wichtige Schutzfunktion besitzt, die somit bei dieser erblichen Variante, in der kein Cystein in dem Apolipoprotein enthalten ist, wegfällt. Dieser Zusammenhang wurde demnach für organisches Quecksilber gezeigt (wenn davon ausgegangen wird, dass Fischverzehr organisches Quecksilber auf der Expositionsseite dominiert), so dass die Erkenntnisse zu AD nicht nur mit anorganischem oder metallischem Quecksilber in Verbindung zu bringen sind.

Weiterhin gibt es eine Reihe von Untersuchungen, wo in Alzheimer-Patienten erhöhte Belastungen mit Quecksilber vorgefunden wurden (im Gehirn, im Haar, oder im Blut).

5.3 Widersprüche und Unsicherheiten

Allerdings sind die Informationen zur Korrelation von AD und Quecksilber im Körper sehr widersprüchlich. Neben positiven Korrelationen gibt es auch große Datensätze, die keinen entsprechenden Zusammenhang gefunden haben.

In verschiedenen Auswertungen kam es zu möglichen Erklärungen für diese Widersprüche. Wie oben beschrieben, spielt zum Beispiel die Ernährung eine wichtige Rolle zum Schutz vor AD. Wenn demnach trotz hohem Fischverzehr keine Steigerung neurodegenerativer Erkrankungen durch Quecksilber gefunden wurde, kann dies zum Teil damit erklärt werden, dass gleichzeitig größere Mengen an schützenden ungesättigten Fettsäuren und Selen mit dem Fisch aufgenommen wurden, die Schädigungen verhinderten. Selen im Fisch kann sogar dazu geführt haben, dass „vorzeitig“, also bereits vor Aufnahme des Quecksilbers mit der Fischnahrung, eine chemische Verbindung zwischen Selen und Quecksilber entstanden ist, die dann vom Menschen schlechter aufgenommen wird und im Gehirn nicht wirksam werden kann (Nabi, 2014). Alle groß angelegten Studien zur Frage einer Korrelation zwischen Quecksilber und AD und anderen neurotoxischen Effekten hatten bisher unzureichend auf die Unterschiedlichkeit in den Erbanlagen (APOE-Varianten) geachtet, so dass möglicherweise nur dann signifikante Zusammenhänge beschrieben werden können, wenn diese erbliche Veranlagung angemessen einbezogen worden wäre (Ng et al., 2013).

Eine große Studie, bei der kein Zusammenhang zwischen der Anzahl von Amalgamfüllungen und der Häufigkeit von AD gefunden wurde, wird von einigen Gremien dafür als Beleg genommen, dass ein solcher Zusammenhang nicht bestehe (SCENIHR, 2008). Dem wird entgegengehalten, dass ein großer Teil der untersuchten Personen keine Zähne mehr hatte und dass somit nicht der Zahnzustand während des ganzen Lebens (frühere Amalgamfüllungen, wo die Zähne inzwischen entfernt waren) berücksichtigt wurde. Zwischen Zahnstatus als solchem und Auftreten von AD fand sich sehr wohl eine deutliche Abhängigkeit (Mutter, 2011). Die zusätzlichen Erkenntnisse über mögliche Verfälschungen von Korrelationsrechnungen durch die vernachlässigte erbliche Veranlagung haben das Europäische „Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR) im Jahre 2014 dazu veranlasst, die früher (2008) vertretene Auffassung, Quecksilber aus Amalgam könne nicht zu AD führen, zu relativieren (SCENIHR, 2014). Hieß es 2008 noch: *„es wird geschlussfolgert, dass .. die gegenwärtige Anwendung von Zahnamalgam kein Risiko für systemische Erkrankungen darstellt....Alle Materialien werden als sicher in der Anwendung*

(„safe to use“) eingeschätzt“ wird nun 2014 vorsichtiger den Verdachtsmomenten Rechnung getragen: „[Die Befunde]...erzeugen einige Besorgnis über mögliche Effekte auf das Gehirn durch Quecksilber, das aus Zahnamalgam freigesetzt wird. Aber solche Effekte konnten bisher nicht beim Menschen belegt werden. ... SCENIHR nimmt zur Kenntnis, dass Forschungsbedarf besteht, insbesondere hinsichtlich der möglichen nervenschädigenden Wirkung von Zahnamalgam und der Auswirkungen der erblichen Unterschiedlichkeiten („genetic polymorphisms“) auf die Quecksilbertoxizität.“

Es bleibt jedoch festzuhalten, dass manche Ergebnisse von Erfahrungen beim Menschen aus Belastungsstudien nicht gut zum vermuteten Zusammenhang der Quecksilberexposition mit AD passen; Erklärungen sind teilweise noch spekulativ. Dennoch sind die Hinweise, die für einen (teil-)ursächlichen Zusammenhang sprechen, nach aktuellem Verständnis als sehr ernst zu nehmende Verdachtsmomente zu werten. Nabi (2014) fasst für die Aussagekraft von Autopsie-Berichten zusammen: *„Autopsie-Studien, die die Quecksilberbelastung im Gehirn von Patienten mit Alzheimer-Erkrankung untersucht haben, haben einen deutlichen Hinweischarakter auf einen solchen Zusammenhang („suggestive“), aber sie sind nicht konsistent. Ein möglicher Einflussfaktor dabei könnte auch sein, dass die genaue Beschreibung der Alzheimer-Stufe (Ausmaß), die bei den untersuchten Patienten vorlag, nicht ausreichend definiert war, wenn diese auf ihre Quecksilberbelastung hin untersucht wurden.“*

5.4 Reicht der Verdacht aus?

Die vorliegenden Teilergebnisse über einen Zusammenhang zwischen Quecksilberbelastung und dem Auftreten von AD begründen einen erheblichen Verdacht. Auch Mutter et al. (2010) formulieren: *„Obwohl Wissenslücken geschlossen werden müssen, sind wir der Auffassung, dass die vorliegenden Daten einen starken Hinweis („are strongly suggestive“) für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Quecksilberexposition und AD liefern.“*

Sowohl die Arbeitsgruppe um Mutter wie andere Autoren beschränken ihre Aussage im Wesentlichen auf anorganisches Quecksilber. Unter Berücksichtigung neuerer weiterer Daten (z.B. Carocci et al., 2014; Ng et al., 2013) und der Tatsache, dass Organoquecksilber im Gehirn in anorganisches Quecksilber umgewandelt wird (Laks, 2007), ist jedoch auch eine solche Abgrenzung nicht aufrecht zu erhalten. Die Daten sind bisher unzureichend, um quantitative Schlussfolgerungen für die Beurteilungswerte von Methylquecksilber oder anorganischem Quecksilber zu ziehen.

Aufgrund unserer Betrachtung sehen wir es aber als nicht mehr gerechtfertigt an, die bestehenden Beurteilungswerte für organisches oder anorganisches Quecksilber als einen sehr zuverlässigen Anhaltspunkt für die Risikoeinschätzung heranzuziehen.

Die Diskussion um ein mögliches Quecksilberproblem in der Öffentlichkeit ist meist auf Gesundheitsschäden beim Menschen beschränkt. Die Quecksilberbelastung in der Umwelt wird zwar bewertet, insbesondere durch die Beschreibung der Quecksilberkonzentrationen im Fisch, oftmals aber unter dem Blickwinkel, dass dieser Fisch vom Menschen gegessen wird – und nicht mit der Fragestellung, welche Folgewirkungen Quecksilber auf die Fischpopulation hat oder wildlebende andere Tiere, die (zum Beispiel) Fisch verzehren. Auch gibt es insbesondere im Wasser, aber auch in den anderen Umweltbereichen (wie Boden und Luft) Mikroorganismen, Pflanzen und andere Lebewesen, die ebenso unter einer erhöhten Quecksilberfreisetzung leiden könnten. Die Frage: „Haben wir ein Quecksilber-Problem?“ muss also auch die ökotoxikologischen Fragen ansprechen.

6.1 Quecksilbermethylierung in der Nahrungskette

Mit jeder Stufe der Nahrungskette nimmt der relative Anteil von Methylquecksilber am Gesamtquecksilber zu, so dass im Phytoplankton ca. 15%, im Zooplankton 30% (Boudou and Ribeyre, 1997), in räuberisch lebenden Libellenlarven sowie ausgewachsene Libellen zwischen 80 und 90% (Buckland-Nicks et al., 2014) und in räuberisch lebenden Fischen (UNEP, 2002) bzw. insektenfressenden Vögeln (Jackson et al., 2011) praktisch 100% Methylquecksilber vorliegt. Vergleicht man die Konzentration im Organismus mit der Konzentration im Umgebungswasser, dann zeigte sich in einer Untersuchung eines Sees in Wisconsin (USA) eine Zunahme der relativen Konzentration im Organismus um mehr als den Faktor 3 mit jeder Stufe der Nahrungskette (Boudou and Ribeyre, 1997). In der Tat ist das Quecksilberproblem dort am größten, wo die Nahrungsnetze komplex und vielschichtig sind, wie beispielsweise in der Arktis, wo am Ende der Nahrungsketten sehr hohe Quecksilberkonzentrationen resultieren (z.B. Seehunde, mit Konzentrationen bis 20 mg/kg Frischgewicht in der Leber) (UNEP, 2002).

6.2 Belastete Organismen und Belastungsursachen – zum Beispiel insektenfressende Tiere

Meist wird das Methylquecksilberproblem mit Fischen, Meeressäugern oder sich von Fisch ernährenden Seevögeln assoziiert. In jüngerer Zeit häufen sich aber Publikationen zu hohen Quecksilberkonzentrationen in Tieren, die nicht im Wasser, sondern zum Beispiel im Boden oder in der Luft leben und die sich von wirbellosen Tieren, beispielsweise Insekten, Asseln oder Würmern ernähren. Waren in den 2000er Jahren noch unter 10 betroffene Arten bekannt, stieg diese Zahl seit 2010 auf ca. 30 Spezies (Vögel und Säugetiere) an. Insbesondere Fledermäuse und Singvögel, die sich von z.B. Insekten und deren Larven, Spinnen, Schnecken, Würmern etc. ernähren, sind betroffen (Evers et al., 2012).

Ganz besonders belastet sind offensichtlich Vögel, deren Lebensraum in Feuchtgebieten liegt (zum Beispiel auch Salzwiesen in Flussmündungsbereichen, wie im Falle der unten beschriebenen Spitzschwanzammer) und die sich von dort lebenden wirbellosen Tieren ernähren. Oft sind hier viele oder alle Parameter erfüllt, die eine hohe Methylquecksilberbildung begünstigen: Zyklen von Überflutung und Trockenfallen, hoher gelöster organischer Kohlenstoffgehalt, geringer Sauerstoffgehalt der (Klein)Wasserflächen bzw. des gesättigten Bodens, niedriger pH, relativ starke Erwärmung im Sommerhalbjahr.

Die Mechanismen, die zu der beobachteten Quecksilberanreicherung in Vögeln führen, sind inzwischen gut verstanden und beschrieben (Edmonds et al., 2010; Edmonds et al., 2012). Demnach kommt es bei Feuchtgebieten in Tallagen zusätzlich zu den an sich schon idealen Methylierungsbedingungen zu Zuströmen von Hg(II) und Methylquecksilber über Wasser aus den umgebenden Höhenlagen. Die Nahrung der gefährdeten Vögel (im Beispiel speziell „Rusty Blackbird“ (Roststärling) siehe unten, Gültigkeit aber auch für andere Spezies) besteht vor allem aus Libellenlarven, Spinnen, Köcherfliegenlarven und Eintagsfliegenlarven, die sich ganz überwiegend selbst räuberisch ernähren und bereits hohe Methylquecksilberkonzentrationen aufweisen (im Mittelwert (Median) zwischen über 100 bis 400 ng/g Trockengewicht). Die genannten Larven leben dabei im flachen Wasser (Anreicherung von Methylquecksilber), während sich Spinnen von Tieren ernähren, deren Larven wiederum häufig im Wasser heranwachsen. Die Anreicherung von Methylquecksilber in Libellenlarven und ausgewachsenen Libellen ist auch aus anderen Regionen bekannt und gut untersucht (Buckland-Nicks et al., 2014). Damit stehen die Vögel bereits am Ende einer mehr oder weniger langen Nahrungskette, innerhalb derer sich Methylquecksilber stark anreichern kann: In Libellenlarven und adulten Libellen liegt der Anteil Methylquecksilber am Gesamtquecksilber beispielsweise nahe 90% (Buckland-Nicks et al., 2014; Edmonds et al., 2012). Im Vergleich der mittleren in Vögeln vorgefundenen Quecksilberkonzentration zur mittleren Konzentration (Nassgewicht) in der Nahrung der Vögel findet eine Anreicherung von Methylquecksilber in der Nahrungskette um den Faktor 19 statt (Edmonds et al., 2012).

6.3 Die Auswirkungen von Quecksilber auf Vögel

Seit längerem stehen vor allem von Fisch und Meerestieren lebende Seevögel Canadas und der Arktis im Fokus, für die oft seit Jahren steigende Konzentrationen von Quecksilber in Eiern vorgefunden wurden. Einige Arten haben dabei den nachgewiesenermaßen schädlichen Bereich von 0,5 bis 2,0 mg/kg Frischgewicht, für den Auswirkungen auf die Fortpflanzung angenommen werden, erreicht (z.B. Wellenläufer), andere sind bereits nahe an diesen Werten (UNEP, 2002).

In den letzten Jahren kommen aber zunehmend auch landbewohnende Vögel in den Blick der Forscher. Inzwischen sind verschiedene Singvogelarten untersucht, die Quecksilber in Konzentrationen anreichern, die im Bereich der toxischen Wirkung auf die Reproduktion liegen (Edmonds et al., 2010; Evers et al., 2012; Jackson et al., 2011) oder infolge derer chronisch toxische Effekte zu erwarten sind (Smith et al., 2009). Aus den Arbeiten geht hervor, dass Quecksilber in Blut und Federn solcher Vögel nahezu vollständig als Methylquecksilber vorliegt (Edmonds et al., 2010; Lane et al., 2008).

So wurden in Spitzschwanzammern an der Küste Neuenglands / USA (Lane et al., 2008) Methylquecksilberkonzentrationen im Blut im Bereich von 1 bis 2 µg/g Frischgewicht gefunden. Die Konzentration von 1,18 µg/g Frischgewicht (Blut), ab der für insektenverzehrende Vögel mit Auswirkungen auf die Reproduktion zu rechnen ist, wurde insbesondere in einer der untersuchten Regionen im Mittel deutlich übertroffen. Anhand verschiedener Beobachtungsparameter (Nestbeobachtung während zweier Jahre) wurde der Fortpflanzungserfolg dieser Population (27 Nester) mit einer anderen, signifikant weniger stark belasteten Population (16 Nester) verglichen. Alle Reproduktionsparameter der stärker belasteten Population waren signifikant niedriger (z.B. Schlüpfen, Flüggewerden) (Lane et al., 2008).

Besonders gut beschrieben sind Ursache, Ausmaß und möglicherweise bestandsgefährdende Wirkung der Quecksilberanreicherung anhand des sehr gefährdeten Roststärling (Edmonds et al., 2010; Edmonds et al., 2012). Diese Art brütet unter anderem in den Wäldern im westlichen Alaska sowie im Gebiet „Acadian forests“ in Neuengland / Kanada. Sie ist ein Bewohner von Feuchtgebieten und weicht nur im Winter in trockenere Gebiete und auf teilweise pflanzliche Nahrung aus. Über das Sommerhalbjahr einschließlich der Brutperiode sind im Wasser lebende wirbellose Tiere die ausschließliche Nahrung. Die Art ging seit den 60er Jahren um mehr als 85% zurück, mit einem Rückgang von ca. 13% pro Jahr. Die Brutregion „Acadian forests“ weist keine direkten menschengemachten oder naturbedingten Quecksilberbelastungen auf, allerdings ist für Neuengland und die kanadische Küstenregion eine im Vergleich zum westlichen Alaska erhöhte atmosphärische Quecksilberdeposition aufgrund von spezifischen Luftströmungen bekannt. Untersuchungen insbesondere der Population „Acadian forests“ zeigten sehr hohe Blut-Quecksilberkonzentrationen während der Brutperiode (arithmetisches Mittel: 1,06 µg/g Blut Frischgewicht; ± SD 0,54; 59 untersuchte Vögel) sowie sehr hohe Konzentrationen in Federn (arithmetisches Mittel: 19,57 µg/g Frischgewicht; ± SD 12,91; geometrisches Mittel 8,26 µg/g Frischgewicht; 45 untersuchte Vögel). Aus Untersuchungen an einem anderen sich ähnlich ernährenden Singvogel, dem „Carolina Wren“ (Art des Zaunkönig), konnten für Blut- und Federkonzentrationen entsprechende quantitative negative Effekte auf die Reproduktion abgeleitet werden (Jackson et al., 2011). Demzufolge ist beispielsweise ab einer Quecksilber-Blutkonzentration von 0,7 µg/g mit 10%, ab 1,2 µg/g mit 20% und ab einer Konzentration von 1,7 µg/g Frischgewicht Blut mit einer Reduktion des Bruterfolgs um 30% zu rechnen. Angesichts eines Mittelwertes von 1,06 µg/g Blut und eines Maximalwertes von 3,42 µg/g Blut ist mit negativen Effekten auf die Reproduktion zwischen 10 und 30% zu rechnen. Dem geometrischen Mittel der Konzentration in Federn von über 8 µg/g Frischgewicht würde gemäß der am Zaunkönig ermittelten Daten sogar eine Reduktion des Nesterfolgs von 40 bis 50% entsprechen. Daraus schließen die Autoren, dass die Quecksilberbelastung der Vögel zumindest eine mögliche Ursache für den starken Rückgang der Art darstellen könnte. Dies wird mit Untersuchungen zum Zeitverlauf der Quecksilberkonzentration in Federn dieser Vögel untermauert, die seit den Jahren vor 1900 (historische Museumsproben) bis heute (nach dem Jahr 2000) um etwa den Faktor 17 zunahm (von ca. 0,5 ppm auf ca. 9 ppm) .

6.4 Sind die Erkenntnisse zu Singvögeln in den USA auf andere Organismen und Regionen übertragbar?

Auch für eine Fledermausart (Kleine Braune Fledermaus), deren Bestand gegenwärtig dramatisch zurückgeht, wurden in allen 10 beprobten Regionen im Nordosten der USA Konzentrationen im Fell oberhalb von 10 ppm gefunden. Für Fellkonzentrationen über 10 ppm konnten Veränderungen in der Neurobiochemie des Gehirns nachgewiesen werden, so dass ab diesem Konzentrationsbereich auch toxische Effekte zu befürchten sind (Evers et al., 2012).

Die genannten Untersuchungen zur Quecksilberbelastung von nicht im Wasser lebenden, wirbellosen Organismen fressenden Tieren beschränken sich gegenwärtig weitgehend auf die nordöstliche USA und Kanada. Da ähnliche Lebensräume (Salzwiesen, saure Feuchtgebiete in Nadelwäldern eher nördlicher Breiten) auch im Europäischen Raum, möglicherweise auch

Deutschland (Devai et al., 2005; Schwesig et al., 1999), anzutreffen sind, ist eine vergleichbare Belastung von Singvögeln oder Fledermäusen mit ähnlichem Nahrungsspektrum aber wahrscheinlich oder jedenfalls nicht auszuschließen. Die mit einer Simulation abgeschätzte Gefährdung durch Quecksilber (Smith et al., 2009) von Alpenstrandläufern, die im Küstenbereich Großbritanniens leben und sich von wirbellosen Tieren ernähren, deutet darauf hin, dass hierzulande ähnliche Probleme existieren, entsprechende Untersuchungen aber bislang fehlen oder unzureichend sind: Die Arbeit kommt zum Ergebnis, dass basierend auf „predicted no effect concentrations“ (PNECs, also Quecksilberkonzentrationen, für die keine Effekte zu erwarten sind), welche auf Daten zur Langzeittoxizität beruhen, für die Vögel ein hohes Risiko für toxische Effekte durch Quecksilber besteht. Daher sollten landlebende, wirbellose Organismen fressende Arten auf Quecksilber und die mit einer Exposition möglicherweise vorhandenen toxischen Auswirkungen vermehrt untersucht werden.

Wenn auch bekannt wegen des Verzehrs von belastetem Fisch durch den Menschen, muss auch auf die Quecksilberanreicherung im Fisch *aus ökotoxikologischer Sicht* hingewiesen werden. Dramatisch mit Quecksilber belastet sind danach Frischwasserfische: Im Rahmen der Europäischen Wasserrahmenrichtlinie (2000/60/EG) wurden in der Tochterrichtlinie 2008/105/EG „über Umweltqualitätsnormen im Bereich der Wasserpolitik ...“ Umweltqualitätsnormen auch für Quecksilber definiert, die basierend auf ökotoxikologischen Wirkungen auf Wasserlebewesen abgeleitet wurden (Crane and Babut, 2007). Dies umfasst auch eine

Umweltqualitätsnorm für Quecksilber und seine Verbindungen in Biota (Lebewesen) von 20 µg/kg Nassgewicht für Fische.

Wie jüngeren Monitoringberichten aus Österreich (BMLFUW, 2010) und Bayern (LfU, 2013, für die Jahre 2007-2009) zu entnehmen ist, wird diese Konzentration im Muskelfleisch von Frischwasserfischen in aller Regel überschritten (in mehr als 98% der Fälle für Bayern). So liegen gemäß den Daten aus Bayern die Mediane (mittlere Belastungswerte) für Muskelfleisch über mehrere Standorte hinweg bei ca. 200-300 µg/kg Naßgewicht für Aal, zwischen 100 und 200 µg/kg für Hecht und Brachse sowie knapp oberhalb von 100 µg/kg für Aitel und überschreiten damit die Umweltqualitätsnorm um ein Vielfaches. Dies gilt auch für andere deutsche Bundesländer (LfU, 2014).

Die ökotoxikologischen Auswirkungen sind ein wichtiger Teil des Quecksilberproblems, das in der Öffentlichkeit zu wenig wahrgenommen wird.

Unsere Ausgangsfrage lautete: „Haben wir ein Quecksilber-Problem?“.

Die Antwort muss nach unseren Ausführungen eindeutig „ja“ lauten.

Auch 2015 (und in absehbarer Zukunft) haben wir in Deutschland eine zu hohe Quecksilberbelastung, die zumindest für Risikogruppen (Vielverzehrter von Fisch, erblich entsprechend veranlagte Personengruppen, Kinder bei frühkindlicher oder vorgeburtlicher Belastung, amalgambelastete Personen) nicht mit ausreichender Sicherheit gesundheitlich unbedenklich ist. Das entsprechende Gesundheitsrisiko dürfte in anderen Teilen der Welt noch deutlicher ausfallen, wobei Deutschland als Quecksilberemittent eine globale Mitverantwortung trägt und somit auch dieses Risiko in Portugal, Norwegen und fernab ein Teil unseres Quecksilber-Problems ist.

Dieses Problem ist nicht in erster Linie durch eine Absenkung der Beurteilungswerte (wie der „tolerierbaren wöchentlichen Aufnahmemenge“) zu lösen. Auch wenn eine Überprüfung dieser Eckpunkte dringend geboten scheint, müssen wir uns bewusst werden, dass in absehbarer Zeit angesichts der Unsicherheiten über die genauen gesundheitlichen Auswirkungen von Quecksilberbelastungen kein verlässlicher Beurteilungswert entwickelt werden wird, der umfassend ein entsprechendes Risiko vermeidet. Derzeit kann keine allgemeingültige Wirkungsschwelle in Zahlen (als Körperdosis) benannt werden. Diese Aussage gilt sowohl für anorganisches wie für organisches Quecksilber. Wenn also ein Beurteilungswert (in jetziger Höhe oder auch abgesenkt) festgelegt wird, muss er vorsichtig interpretiert werden als ein Eckpunkt, der noch mit einem möglichen (nicht exakt quantifizierbaren) Gesundheitsrisiko verbunden sein kann.

Dabei ist das gesellschaftliche Problem ungelöst, wie regulatorisch mit Verdachtsmomenten umzugehen ist. Die Bewertung solcher Hinweise wird sicher kontrovers diskutiert. Im Falle von Quecksilber scheinen uns jedoch die Höhe der Besorgnis und die Plausibilität der befürchteten Wirkung (neurodegenerative Wirkung an erster Stelle) so erheblich, dass ein einfaches Abwarten auf künftige Studienergebnisse und weitere Laborversuche, bevor gehandelt wird, nicht ausreichen würden.

Der Rückblick auf die Entwicklung der PTWI-Werte und den jeweiligen Zeitpunkt, wann Absenkungen vorgenommen wurden, legt nahe, dass jedenfalls in der Vergangenheit eine jeweils zu lange Zeitspanne gewartet wurde, bevor wichtige Erkenntnisse in der regulatorischen Umsetzung berücksichtigt wurden. Verdachtsmomente wurden zu wenig und verspätet in ihrem Gesamtgewicht („weight of evidence“) bei der Grenzwertableitung gewürdigt.

Das Ausmaß des Problems wird noch erhöht, indem wir die Ergebnisse einbeziehen, die sich aus der ökotoxikologischen Bewertung von Quecksilber ergeben. Die Erkenntnisse zur Beeinträchtigung des Bruterfolgs von Singvögeln und die Hinweise auf neurotoxische Veränderungen bei der Fledermaus wurden hier nur als erster (und völlig unvollständiger) Hinweis auf die derzeitigen Auswirkungen der Quecksilberbelastung vorgestellt. Die Belastung der Süßwasserfische in Deutschland hat längst ökotoxikologische Qualitätsnormen überschritten.

Eine weitere Dimension des Quecksilberproblems ist zu beachten: menschliche Aktivitäten (wie die Emission von Quecksilber aus Kohlenkraftwerken) bewirken eine langfristige Freisetzung von Quecksilber, die nicht kurzfristig mit Maßnahmen zu korrigieren wäre, wenn sich die oben beschriebenen Verdachtsmomente und Hinweise bestätigen sollten. In diesem Sinne ist auch der ebenfalls (zumindest teilweise) menschengemachte Klimawandel ein Faktor, der das Risiko einer steigenden Quecksilberbelastung in Zukunft weiter erhöht.

Wenn der Absenkung der Beurteilungswerte (wie des TWI-Werts) nur eine sehr beschränkte Rolle als möglicher Reaktion auf dieses Quecksilberproblem zugeordnet wird, so scheint uns die Absenkung von Höchstgehalten in Lebensmitteln wie Fisch keine angemessene Antwort. Diese Maßnahme wäre nur schwer zu kontrollieren und toxikologisch begründete Werte könnten dennoch keine gesundheitliche Unbedenklichkeit für sich in Anspruch nehmen. Der Verweis auf Einhaltung der gegenwärtigen zulässigen Höchstgehalte als Beleg für die Unbedenklichkeit des Verzehrs halten wir jedoch für nicht aussagekräftig.

Die amerikanische Umweltbehörde EPA hat vorgeschlagen, die Menge des empfohlenen Fischverzehrs zu begrenzen (absolute Menge z.B. 340g/Woche). Tatsächlich kann bei einer solchen Maßnahme (etwa bei Schwangeren) eine Belastungsverringerung angenommen werden, so dass dieser Ansatz (im begrenzten Umfang) hilfreich sein könnte. Eine Verzehrbeschränkung bei Fisch wäre auch zur Erhaltung der derzeit überfischten Weltmeere zu diskutieren. Allerdings kann eine solche Maßnahme nicht als globale Lösung angesehen werden: Fischverzehr stellt in einigen Ländern ein notwendiges Lebensmittel dar, das bei entsprechender Mangelernährung in diesen Teilen der Welt zu vermehrtem Hungerleiden führen würde. Zudem haben wir oben beschrieben, dass Fisch wichtige gesundheitsfördernde Inhaltsstoffe enthält, die nicht umfangreich reduziert werden sollten.

Es bleibt der regulatorische Ansatz, weitere Quecksilber*emissionen* umgehend drastisch zu reduzieren im Sinne eines Minimierungsansatzes, unabhängig davon, wie parallel möglicherweise *Immissions*-Grenzwerte verändert oder Verzehrbeschränkungen vorgenommen werden. Der zentrale Hebel zur (wenn auch bedauerlicherweise nur sehr langsamen) Verringerung der Quecksilberbelastung muss bei der *Quelle* liegen. In diesem Sinne ist zur Lösung des Problems die Umsetzung des Minamata-Übereinkommens von 2013 (Kessler, 2013) und muss durch nationale Emissionsvermeidung umfassend gestützt werden.

AFI, Alzheimer Forschung Initiative (2014)

Risikofaktoren der Alzheimer-Krankheit

<https://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer-krankheit/risikofaktoren.htm>. Zuletzt aktualisiert: 28.7.2014

Akerblom, S.; Bignert, A.; Meili, M.; Sonesten, L.; Sundbom, M. (2014)

Half a century of changing mercury levels in Swedish freshwater fish

Ambio, 43, Suppl. 1, 91-103

ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (1999)

Toxicological Profile for Mercury. Update

U.S. Department of Health and Human Services; Public Health Service

Blume, K.; Lindtner, O.; Heinemeyer, G.; Schneider, K.; Schwarz, M. (2010)

Aufnahme von Umweltkontaminanten über Lebensmittel (Cadmium, Blei, Quecksilber, Dioxine und PCB). Ergebnisse des Forschungsprojektes LExUKon

Herausgeber: BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung, Fachgruppe Expositionsschätzung und -standardisierung, Abteilung Wissenschaftliche Querschnittsaufgaben

BMLFUW, Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (2010)

Monitoring von Schadstoffen in Biota - Pilotstudie 2010

Wien, Österreich. <http://www.bmlfuw.gv.at/publikationen/wasser/abwasser/Monitoring-von-Schadstoffen---Pilotstudie-2010.html>

BMUB, Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, Bau und Reaktorsicherheit (2015)

Verbrauchertipps Gesundheit und Lebensmittelsicherheit. Stand: 23.03.2015

<http://www.bmub.bund.de/themen/gesundheit-chemikalien/gesundheit-und-umwelt/lebensmittelsicherheit/verbrauchertipps/>

Boucher, O.; Burden, M.J.; Muckle, G.; Saint-Amour, D.; Ayotte, P.; Dewailly, E.; Nelson, C.A.; Jacobson, S.W.; Jacobson, J.L. (2012)

Response inhibition and error monitoring during a visual go/no-go task in Inuit children exposed to lead, polychlorinated biphenyls, and methylmercury

Environmental Health Perspectives, 120, 608-615

Boudou, A.; Ribeyre, F. (1997)

Aquatic ecotoxicology: from the ecosystem to the cellular and molecular levels

Environmental Health Perspectives, 105, Suppl. 1, 21-35

Burbacher, T.M.; Sackett, G.P.; Mottet, N.K. (1990)

Methylmercury effects of the social behavior of *Macaca fascicularis* infant

Neurotoxicology and Teratology, 12, 65-71

Buyken, A.E.; Alexy, U.; Kersting, M.; Remer, T. (2012)

Die DONALD Kohorte. Ein aktueller Überblick zu 25 Jahren Forschung im Rahmen der Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study

Bundesgesundheitsblatt, 55, 875-884

Carocci, A.; Rovito, N.; Sinicropi, M.S.; Genchi, G. (2014)

Mercury toxicity and neurodegenerative effects

Reviews of Environmental Contamination and Toxicology, 229, 1-18

Castano, A.; Cutanda, F.; Esteban, M.; Part, P.; Navarro, C.; Gomez, S.; Rosado, M.; Lopez, A.; Lopez, E.; Exley, K.; Schindler, B.K.; Govarts, E.; Casteleyn, L.; Kolossa-Gehring, M.; Fiddicke, U.; Koch, H.; Angerer, J.; Hond, E.D.; Schoeters, G.; Sepai, O.; Horvat, M.; Knudsen, L.; Aerts, D.; Joas, A.; Biot, P.; Joas, R.; Jimenez-Guerrero, J.A.; Diaz, G.; Pirard, C.; Katsonouri, A.; Cerna, M.; Gutleb, A.C.; Ligocka, D.; Reis, F.M.; Berglund, M.; Lupsa, I.R.; Halzlova, K.; Charlier, C.; Cullen, E.; Hadjipanayis, A.; Krskova, A.; Jensen, J.F.; Nielsen, J.K.; Schwedler, G.; Wilhelm, M.; Rudnai, P.; Kozepesy, S.; Davidson, F.; Fischer, M.E.; Janasik, B.; Namorado, S.; Gurzau, A.E.; Jajcaj, M.; Mazej, D.; Tratnik, J.S.; Larsson, K.; Lehmann, A.; Crettaz, P.; Lavranos, G.; Posada, M. (2015)

Fish consumption patterns and hair mercury levels in children and their mothers in 17 EU countries

Environmental Research, in press,

Cheung, B.M.Y.; Cheung, A.J. (2015)

Inorganic and organic mercury levels in the United States National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2005-2010

British Journal of Medicine & Medical Research, 5, 518-524

Crane, M.; Babut, M. (2007)

Environmental quality standards for water framework directive priority substances: challenges and opportunities

Integrated Environmental Assessment and Management, 3, 290-296

Davidson, P.W.; Myers, G.J.; Cox, C.; Shamlaye, C.F.; Marsh, D.O.; Tanner, M.A.; Berlin, M.; Sloane-Reeves, J.; Cernichiari, E.; Choisy, O.; Choi, A.; Clarkson, T.W. (1995)

Longitudinal neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero to methylmercury from maternal fish ingestion: Outcomes at 19 and 29 months

Neurotoxicology, 16, 677-688

Dourson, M.L.; Wullenweber, A.E.; Poirier, K.A. (2001)

Uncertainties in the reference dose for methylmercury

Neurotoxicology, 22, 677-689

Drevnick, P.E.; Lamborg, C.H.; Horgan, M.J. (2015)

Increase in mercury in Pacific yellowfin tuna

Environmental Toxicology and Chemistry, in press, 1-4

Driscoll, C.T.; Mason, R.P.; Chan, H.M.; Jacob, D.J.; Pirrone, N. (2013)

Mercury as a global pollutant: sources, pathways, and effects

Environmental Science & Technology, 47, 4967-4983

Edmonds, S.T.; O'Driscoll, N.J.; Hillier, N.K.; Atwood, J.L.; Evers, D.C. (2012)

Factors regulating the bioavailability of methylmercury to breeding rusty blackbirds in northeastern wetlands

Environmental Pollution, 171, 148-154

EFSA, European Food Safety Authority (2012)

Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food

The EFSA Journal, 10(12):2985, 1-241

<http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2985.pdf>

EPA, Environmental Protection Agency (2013)

Trends in Blood Mercury Concentrations and Fish Consumption Among U.S. Women of Childbearing Age NHANES, 1999-2010. Final Report July 2013. EPA-823-R-13-002

U.S. Environmental Protection Agency

Freire, C.; Ramos, R.; Lopez-Espinosa, M.-J.; Díez, S.; Vioque, J.; Ballester, F.; Fernández, M.F. (2010)

Hair mercury levels, fish consumption, and cognitive development in preschool children from Granada, Spain

Environmental Research, 110, 96-104

FSC, Food Safety Commission, Japan (2005)

Food Safety Risk Assessment Related to Methylmercury in Seafood

https://www.fsc.go.jp/english/topics/methylmercury_risk_assessment.pdf

Gilmour, C.C.; Podar, M.; Bullock, A.L.; Graham, A.M.; Brown, S.D.; Somenahally, A.C.; Johs, A.; Hurt, R.A., Jr.; Bailey, K.L.; Elias, D.A. (2013)

Mercury methylation by novel microorganisms from new environments

Environmental Science and Technology, 47, 11810-11820

Grandjean, P.; Weihe, P.; Joergensen, P.J.; Clarkson, T.; Cernichiari, E.; Videroe, T. (1992)

Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium, and lead

Archives of Environmental Health, 47, 185-195

Grandjean, P.; Weihe, P.; Nielsen, J.B. (1994)

Methylmercury: significance of intrauterine and postnatal exposures

Clinical Chemistry, 40, 1395-1400

Groth, E. (2012)

An Overview of Epidemiological Evidence on the Effects of Methylmercury on Brain Development, and A Rationale for a Lower Definition of Tolerable Exposure

prepared for Zero Mercury Working Group, Brussels, Belgium.
http://www.unep.org/chemicalsandwaste/Portals/9/Mercury/Documents/INC5/NGOs/Groth_Report_zmwg%20REV%20for%20print.pdf

Gunderson, V.M.; Grant-Webster, K.S.; Burbacher, T.M.; Mottet, N.K. (1988)

Visual recognition memory deficits in methylmercury-exposed *Macaca fascicularis* infants

Neurotoxicology and Teratology, 10, 373-379

Harada, M. (1995)

Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution

Critical Reviews in Toxicology, 25, 1-24

Hassauer, M.; Kaiser, E.; Schneider, K.; Schuhmacher-Wolz, U. (2012)

Collate the literature on toxicity data on mercury in experimental animals and humans (Part I – Data on organic mercury). Supporting Publications 2012:EN-297

External scientific report prepared for EFSA, European Food Safety Authority

<http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/297e.pdf>

Health Canada (2007)

Human Health Risk Assessment of Mercury in Fish and Health Benefits of Fish Consumption

Bureau of Chemical Safety, Food Directorate, Health Products and Food Branch. http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/nutrition/merc_fish_poisson-eng.pdf

Kalberlah, F. (1999)

Quecksilber und Verbindungen

In: Eikmann, T.; Heinrich, U.; Heinzow, B.; Konietzka, R., Gefährdungsabschätzung von Umweltschadstoffen. Ergänzbare Handbuch toxikologischer Basisdaten und ihre Bewertung, Kennziffer D 830, Gw. 2/99 Erich Schmidt Verlag Berlin,

Karjalainen, A.K.; Hallikainen, A.; Hirvonen, T.; Kiviranta, H.; Knip, M.; Kronberg-Kippilä, C.; Leino, O.; Simell, O.; Sinkko, H.; Tuomisto, J.T.; Veijola, R.; Venäläinen, E.R.; Virtanen, S.M. (2013)

Estimated intake levels for Finnish children of methylmercury from fish

Food and Chemical Toxicology, 54, 70-77

Kelly, C.A.; Rudd, J.W.M.; Bodaly, R.A.; Roulet, N.P.; St.Louis, V.L.; Heyes, A.; Moore, T.R.; Schiff, S.; Aravena, R.; Scott, K.J.; Dyck, B.; Harris, R.; Warner, B.; Edwards, G. (1997)

Increases in fluxes of greenhouse gases and methyl mercury following flooding of an experimental reservoir

Environmental Science & Technology, 31, 1334-1344

Kessler, R. (2013)

The Minamata Convention on Mercury: a first step toward protecting future generations

Environmental Health Perspectives, 121, A304-309

Kim, D.-K.; Park, J.-D.; Choi, B.-S. (2014)

Mercury-induced amyloid-beta (A β) accumulation in the brain is mediated by disruption of A β transport

The Journal of Toxicological Sciences, 39, 625-635

Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes (2001)

Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte Stoffmonographie Quecksilber. Mit Addendum 2003

In: Eikmann, T.; Heinrich, U.; Heinzow, B.; Konietzka, R., Gefährdungsabschätzung von Umweltschadstoffen. Ergänzbare Handbuch toxikologischer Basisdaten und ihre Bewertung, Kennziffer D 831, 5. Erg.-Lfg. 3/01 u. 9. Erg.-Lfg. 8/04, Erich Schmidt Verlag Berlin,

Laks, D.R. (2007)

Assessment of Chronic Mercury Exposure and Neurodegenerative Disease. M.S. Thesis, U.C. Berkeley

<http://adventuresinautism.com/files/msthesis07fin.pdf>

Langworth, S.; Elinder, C.G.; Sundquist, K.G.; Vesterberg, O. (1992)

Renal and immunological effects of occupational exposure to inorganic mercury

British Journal of Industrial Medicine, 49, 394-401

Lederman, S.A.; Jones, R.L.; Caldwell, K.L.; Rauh, V.; Sheets, S.E.; Tang, D.; Viswanathan, S.; Becker, M.; Stein, J.L.; Wang, R.Y.; Perera, F.P. (2008)

Relation between cord blood mercury levels and early child development in a World Trade Center cohort

Environmental Health Perspectives, 116, 1085-1091

LfU, Bayerisches Landesamt für Umwelt (2013)

Bayerisches Fisch- und Muschel-Schadstoffmonitoring

Augsburg.

http://www.bestellen.bayern.de/application/applstarter?APPL=STMUG&DIR=stmug&ACTIONxSETVAL%28artdtl.htm,APGxNODENR:283761,AARTxNR:lfu_all_00114,USERxBODYURL:artdtl.htm,KATALOG:StMUG,AKATxNAME:StMUG,ALLE:x%29=X

LfU, Bayerisches Landesamt für Umwelt (2014)

Schadstoffmonitoring mit Fischen und Muscheln: Methoden und Ergebnisse

Augsburg.

[http://www.bestellen.bayern.de/application/stmug_app000013?SID=1524855166&ACTIONxSETVALartdtl.htm,APGxNODENR:,AARTxNR:lfu_all_00121,AKATxNAME:StMUG,USERxARTIKEL:suchergebnisse.htm,USERxPORTAL:FALSE\)=Z](http://www.bestellen.bayern.de/application/stmug_app000013?SID=1524855166&ACTIONxSETVALartdtl.htm,APGxNODENR:,AARTxNR:lfu_all_00121,AKATxNAME:StMUG,USERxARTIKEL:suchergebnisse.htm,USERxPORTAL:FALSE)=Z)

Llop, S.; Murcia, M.; Aguinagalde, X.; Vioque, J.; Rebagliato, M.; Cases, A.; Iñiguez, C.; Lopez-Espinosa, M.J.; Amurrio, A.; Navarrete-Muñoz, E.M.; Ballester, F. (2014)

Exposure to mercury among Spanish preschool children: trend from birth to age four

Environmental Research, 132, 83-92

Lögdberg, B.; Newland, M.C.; Sheng, Y.; Berlin, M.; Weiss, B. (1992)

Prenatal exposure to methylmercury alters operant behavior and response topography in squirrel monkeys

The Toxicologist, 12, 314

Marsh, D.O.; Clarkson, T.W.; Cox, C.; Myers, G.J.; Amin-Zaki, L.; Al-Tikriti, S. (1987)

Fetal methylmercury poisoning: relationship between concentration in single strands of maternal hair and child effects

Archives of Neurology, 44, 1017-1022

Miklavčič, A.; Casetta, A.; Snoj Tratnik, J.; Mazej, D.; Krsnik, M.; Mariuz, M.; Sofianou, K.; Špirić, Z.; Barbone, F.; Horvat, M. (2013)

Mercury, arsenic and selenium exposure levels in relation to fish consumption in the Mediterranean area

Environmental Research, 120, 7-17

Mutter, J. (2011)

Is dental amalgam safe for humans? The opinion of the scientific committee of the European Commission

Journal of Occupational Medicine and Toxicology, 6:2, 17 p

Mutter, J.; Curth, A.; Naumann, J.; Deth, R.; Walach, H. (2010)

Does inorganic mercury play a role in Alzheimer's disease? A systematic review and an integrated molecular mechanism

Journal of Alzheimer's Disease, 22, 357-374

Nabi, S. (2014)

Methylmercury and Alzheimer's disease

In: Nabi, S., Toxic Effects of Mercury, Springer India, 201-209

Nehls, M. (2014)

Die Alzheimer-Lüge. Die Wahrheit über eine vermeidbare Krankheit

<http://www.randomhouse.de/Paperback/Die-Alzheimer-Luege-Die-Wahrheit-ueber-eine-vermeidbare-Krankheit/Michael-Nehls/e453564.rhd>

Ng, S.; Lin, C.C.; Hwang, Y.H.; Hsieh, W.S.; Liao, H.F.; Chen, P.C. (2013)

Mercury, APOE, and children's neurodevelopment

Neurotoxicology, 37, 85-92

Oken, E.; Bellinger, D.C. (2008)

Fish consumption, methylmercury and child neurodevelopment

Current Opinion in Pediatrics, 20, 178-183

Oken, E.; Radesky, J.S.; Wright, R.O.; Bellinger, D.C.; Amarasiriwardena, C.J.; Kleinman, K.P.; Hu, H.; Gillman, M.W. (2008)

Maternal fish intake during pregnancy, blood mercury levels, and child cognition at age 3 years in a US cohort

American Journal of Epidemiology, 167, 1171-1181

Oken, E.; Wright, R.O.; Kleinman, K.P.; Bellinger, D.; Amarasiriwardena, C.J.; Hu, H.; Rich-Edwards, J.W.; Gillman, M.W. (2005)

Maternal fish consumption, hair mercury, and infant cognition in a U.S. Cohort

Environmental Health Perspectives, 113, 1376-1380

Rice, D.C. (2004)

The US EPA reference dose for methylmercury: sources of uncertainty

Environmental Research, 95, 406-413

Rice, D.C.; Schoeny, R.; Mahaffey, K. (2003)

Methods and rationale for derivation of a reference dose for methylmercury by the U.S. EPA

Risk Analysis, 23, 107-115

Rice, G.; Swartout, J.; Mahaffey, K.; Schoeny, R. (2000)

Derivation of U.S. EPA's oral Reference Dose (RfD) for methylmercury

Drug and Chemical Toxicology, 23, 41-54

Rooney, J.P. (2014)

The retention time of inorganic mercury in the brain - a systematic review of the evidence

Toxicology and Applied Pharmacology, 274, 425-435

SACN, Scientific Advisory Committee on Nutrition (2004)

Advice on Fish Consumption: Benefits & Risks

<https://www.food.gov.uk/sites/default/files/cot/fishreport2004full.pdf>

Salonen, J.T.; Seppänen, K.; Nyyssönen, K.; Korpela, H.; Kauhanen, J.; Kantola, M.; Tuomilehto, J.; Esterbauer, H.; Tatzber, F.; Salonen, R. (1995)

Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men

Circulation, 91, 645-655

SCENIHR, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (2008)

The safety of dental amalgam and alternative dental restoration materials for patients and users

European Commission. Health & Consumer Protection DG. Directorate C: Public Health and Risk Assessment. Unit C7 - Risk Assessment. Brussels, Belgium.
http://ec.europa.eu/growth/sectors/medical-devices/scientific-technical-assessment/files/scenihr_o_016.pdf

SCENIHR, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (2014)

Preliminary opinion on The safety of dental amalgam and alternative dental restoration materials for patients and users

European Commission. Health & Consumers Directorate C: Public Health. Unit C2 – Health Information/ Secretariat of the Scientific Committee. Luxembourg.
http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/emerging/docs/scenihr_o_046.pdf

Schneider, K.; Ollroge, I.; Clauberg, M.; Schuhmacher-Wolz, U. (2007)

Analysis of risk assessment and risk management processes in the derivation of maximum levels for environmental contaminants in food

Food Additives and Contaminants, 24, 768-776

Schwarz, M.; Schneider, K.; Lindtner, O.M.; Blume, K.; Fiddicke, U.; Heinemeyer, G. (2010)

LEXUKon - Lebensmittelbedingte Aufnahme von Umweltkontaminanten: Datenaufbereitung zur Unterstützung und Standardisierung von Expositionsschätzungen auf Basis der Nationalen Verzehrsstudie II. Bericht zur Expositionsschätzung für Quecksilber

Freiburg, Berlin

Sheehan, M.C.; Burke, T.A.; Navas-Acien, A.; Breyse, P.N.; McGready, J.; Fox, M.A. (2014)

Global methylmercury exposure from seafood consumption and risk of developmental neurotoxicity: a systematic review

Bulletin of the World Health Organization, 92, 254-269F

Siroto, V.; Guerin, T.; Mauras, Y.; Garraud, H.; Volatier, J.L.; Leblanc, J.C. (2008)

Methylmercury exposure assessment using dietary and biomarker data among frequent seafood consumers in France CALIPSO study

Environmental Research, 107, 30-38

Strain, J.J.; Yeates, A.J.; van Wijngaarden, E.; Thurston, S.W.; Mulhern, M.S.; McSorley, E.M.; Watson, G.E.; Love, T.M.; Smith, T.H.; Yost, K.; Harrington, D.; Shamlaye, C.F.; Henderson, J.; Myers, G.J.; Davidson, P.W. (2015)

Prenatal exposure to methyl mercury from fish consumption and polyunsaturated fatty acids: associations with child development at 20 mo of age in an observational study in the Republic of Seychelles

American Journal of Clinical Nutrition, 101, 530-537

UNEP, United Nations Environment Programme (2002)

Global Mercury Assessment

Issued by UNEP Chemicals, Geneva, Switzerland. December 2002

UNEP, United Nations Environment Programme (2013)

Global Mercury Assessment 2013. Sources, Emissions, Releases and Environmental Transport

UNEP Chemicals Branch, Geneva, Switzerland.

<http://www.unep.org/PDF/PressReleases/GlobalMercuryAssessment2013.pdf>

WHO, World Health Organization (1972)

Evaluation of Certain Food Additives and the Contaminants Mercury, Lead, and Cadmium. Sixteenth Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No. 505

World Health Organization, Geneva, Switzerland. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_505.pdf

WHO, World Health Organization (1989)

Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. Thirty-third Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No. 776

World Health Organization, Geneva, Switzerland. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_776.pdf

WHO, World Health Organization (2004)

Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. Sixty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series 922

World Health Organization, Geneva, http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_922.pdf

WHO, World Health Organization (2011)

Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. Seventy-second report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series 959

World Health Organization, Geneva, Switzerland.

http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_959_eng.pdf?ua=1

Wiener, J.G. (2013)

Mercury exposed: Advances in environmental analysis and ecotoxicology of a highly toxic metal

Environmental Toxicology and Chemistry, 32, 2175-2178

Yaginuma-Sakurai, K.; Murata, K.; Iwai-Shimada, M.; Nakai, K.; Kurokawa, N.; Tatsuta, N.; Satoh, H. (2012)

Hair-to-blood ratio and biological half-life of mercury: experimental study of methylmercury exposure through fish consumption in humans

Journal of Toxicological Sciences, 37, 123-130