

Aus dem Institut für Rechtsmedizin  
der Universität München  
Vorstand: Prof. Dr. med. W. Eisenmenger

Goldgewinnung als Ursache von chronischen Quecksilbervergiftungen in  
Mount Diwata, Mindanao, Philippinen

Eine Untersuchung an 314 Probanden

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig - Maximilians – Universität zu München

vorgelegt von  
Stefan Maydl  
aus  
Augsburg  
2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Drasch

Mitberichterstatter: Prof. Dr. P. Höppe  
Prof. Dr. Dr. H.-E. Wichmann

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 25.11.2004

Aufgrund der Aktualität des Themas wurden Teile dieser Dissertation  
bereits vorab veröffentlicht:

Drasch G, Böse-O'Reilly S, Beinhoff C, Roider G, Maydl S  
The Mt. Diwata study on the Philippines 1999-assessing mercury intoxication  
of the population by small scale gold mining  
Sci Tot Environm 267, (151-168), 2001

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>Quecksilber in der Literatur</b>	<b>2</b>
2.1	Terminologie	2
2.2	Physikalische und chemische Eigenschaften von Quecksilber	2
2.3	Vorkommen von Quecksilber in der Natur	4
2.4	Industrielle Herstellung und gewerbliche Nutzung von Quecksilber	5
2.5	Quecksilber im Ökosystem	6
2.6	Quecksilbermetabolismus	7
2.6.1	Aufnahme und Resorption von Quecksilber	7
2.6.2	Verteilung im Körper und Biotransformation von Quecksilber	8
2.6.3	Ausscheidung von Quecksilber	9
2.7	Toxikologie von Quecksilber	10
2.7.1	Akute Intoxikation	10
2.7.2	Chronische Intoxikation	11
2.7.3	Kanzerogene, mutagene und teratogene Wirkung von Quecksilber	12
<b>3</b>	<b>Goldgewinnung mit Hilfe von Quecksilber</b>	<b>13</b>
3.1	Technische Grundlagen und Vorgehen	13
3.2	Die Situation auf den Philippinen	15
<b>4</b>	<b>Aufgabe dieser Arbeit</b>	<b>17</b>
<b>5</b>	<b>Design der Studie</b>	<b>17</b>
5.1	Fragebogen	19
5.2	Klinisch – neurologische Untersuchung	28
5.3	Neuropsychologische Testverfahren	29
5.4	Vor Ort durchgeführte Untersuchungen	29

<b>6</b>	<b>Material und Methoden</b>	<b>30</b>
6.1	Untersuchungsmaterial	30
6.2	Probenentnahme	30
6.3	Aufbereitung der Proben	31
6.3.1	Blut und Urin	31
6.3.2	Haare	31
6.4	Messung der Quecksilber(Hg)-konzentrationen	31
6.4.1	Messeinrichtung der Hg-Bestimmung	31
6.4.2	Messprinzip der Hg-Bestimmung	32
6.4.3	Messprogramm der Hg-Bestimmung	33
6.4.4	Messung der Kreatininkonzentration im Urin	34
6.5	Qualitätskontrolle	34
6.6	Problematik der Kontamination	34
6.6.1	Exogene Kontamination	34
<b>7</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>36</b>
7.1	Ergebnisse der Messung von Blut, Urin und Haare	36
<b>8</b>	<b>Statistische Auswertung der Ergebnisse</b>	<b>47</b>
8.1	Statistische Analyse	47
8.1.1	Ausschlußkriterien	49
8.1.2	Bildung von Untergruppen für die Auswertung	50
8.1.3	Reduktion überflüssiger Daten für die Auswertung	51
8.1.4	Alkoholkonsum als möglicher Confounder	51
8.1.5	Scoring der klinischen Befunde	52
8.1.6	Statistische Analyse der Quecksilberwerte	55
8.1.7	Statistische Auswertung der Quecksilberwerte gegen die erhobenen klinischen Befunde	56

<b>9</b>	<b>Diskussion</b>	<b>58</b>
9.1	Toxikologische Grenzwerte	59
9.1.1	Human-Biomonitoring Werte (HBM) für Quecksilber	60
9.1.2	Beruflich bedingte Grenzwerte: Biologischer Arbeitsstofftoleranzwert (BAT) und Biological Exposure Indices (BEI)	64
9.2.	Die Diagnose „Chronische Quecksilbervergiftung,“	65
9.2.1	Entscheidung zur Diagnosenstellung	65
9.2.2	Prävalenz der Diagnose „Chronische Queck- silbervergiftung,“	67
9.2.3	Einfluss der Arbeitsbedingungen	69
<b>10</b>	<b>Anhang: Einfluss auf Schwangerschaften</b>	<b>70</b>
<b>11</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>72</b>
<b>12</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>76</b>

### **Im Text verwendete Abkürzungen:**

BAT-Wert:	Biologischer Arbeitsstofftoleranzwertwert
EDTA:	Ethylendiamintetraessigsäure
EPA:	Environmental Protection Agency
Hg:	Quecksilber
HBM-Wert:	Humaner Biomonitoring Wert
MGB:	Mines and Geoscience Bureau of the Philippines
UNIDO:	United Nations Industrial Development Organisation
WHO:	World Health Organisation

## 1 Einleitung

Der Einsatz von metallischem Quecksilber als Hilfsmittel bei der Goldgewinnung (Amalgamisation) ist weltweit, vor allem in Ländern der Dritten Welt, verbreitet. Im Gegensatz zu anderen Technologien die vor allem bei der industriellen Goldgewinnung eingesetzt werden, wird die Amalgamisierung vor allem im sogenannten „small scale mining“ Bereich eingesetzt. Dieses Verfahren führt durch eine chronische Emission von Quecksilber in die Biosphäre zu einer erheblichen Quecksilberexposition der örtlichen Bevölkerung. Dabei ist bis heute noch nicht genau erforscht, inwiefern sich diese Dauerexposition auf die gesundheitliche Situation der Betroffenen auswirkt und welche weitreichenden Folgen dadurch auch für nicht unmittelbar betroffene Personen, im Sinne einer Verseuchung ihres Lebensraumes, entstehen (de Lacerda 1998).

In Lateinamerika, zum Beispiel, arbeiten mehr als eine Million Menschen als sogenannte „small scale miners“, (oftmals ungelernete Arbeiter in Klein- und Kleinstbetrieben) und produzieren 115 bis 190 Tonnen Gold pro Jahr. Dabei fallen deutlich über 200 Tonnen Quecksilber, ebenfalls pro Jahr, als Abfallprodukt an, die in das Ökosystem emittiert werden. Auch in Asien und Afrika nimmt diese Form der Goldgewinnung dramatisch zu. (Veiga 1999)

Die Nachteile dieser Extraktionsmethode zur Goldgewinnung, das heißt die daraus resultierende Umweltbelastung und die Gesundheitsgefahr für die Arbeiter sind mittlerweile zwar auch in der internationalen Literatur klar dokumentiert und teilweise auch den Betroffenen selbst bekannt, aber die scheinbaren Vorteile der Amalgamisationstechnik wiegen diese aus Sicht der betroffenen Bevölkerung leicht wieder auf (Achmadi 1994):

- Die Goldgewinnung mittels Quecksilber ist relativ billig,
- das Resultat (Gold) schnell zu sehen,
- die Technik sehr leicht zu erlernen,
- auch von Laien problemlos und (gegenüber anderen Methoden) ohne akute Lebensgefahr durchführbar
- und in Klein - und Kleinstbetrieben, oftmals unter Mithilfe der ganzen (Groß-) Familie, möglich.

Aufgabe dieser Untersuchung, die im Auftrag der Organisation für industrielle Entwicklung der Vereinten Nationen (UNIDO) vom Institut für Rechtsmedizin der Universität München und dem Büro für Bergbau und Geowissenschaften (Mines and Geosciences Bureau, MGB) in Manila, beziehungsweise Davao auf den Philippinen durchgeführt wurde, war es, den gesundheitsschädigenden Einfluss einer beruflich bedingten, chronischen Quecksilberexposition auf die dortige Bevölkerung abzuschätzen und gleichzeitig das Ausmaß eventuell bereits bestehender Schäden festzustellen.

## **2            Quecksilber in der Literatur**

### **2.1          Terminologie und Geschichte**

Quecksilber gehörte zu den sieben, bereits in der Antike bekannten Metallen. Der deutsche Name lässt sich von dem althochdeutschen Wort: „quecsilabar,, = lebendiges Silber, ableiten. Die Bezeichnung für Quecksilber in romanischen und angloamerikanischen Sprachen (zum Beispiel spanisch: „mercurio,, oder englisch: „mercury,,) lässt sich auf den altrömischen Handelsgott Merkur zurückführen, dem das Metall im Altertum zugeordnet war. Das Elementsymbol für Quecksilber ist Hg, nach der altgriechischen Bezeichnung Hydrargium. (gr.: hydor: Wasser, argyros: Silber = „Wassersilber,,) (Falbe 1992).

### **2.2          Physikalische und chemische Eigenschaften von Quecksilber**

Quecksilber (chemisches Symbol: Hg) ist ein Element der zweiten Nebengruppe des Periodensystems. Seine Ordnungszahl ist 80, sein Atomgewicht 200,59, es bildet ein Gemisch aus sieben natürlichen Isotopen. Der Schmelzpunkt von Quecksilber liegt bei  $-38,89^{\circ}\text{C}$ , der Siedepunkt bei  $357,3^{\circ}\text{C}$ . Aufgrund seiner hohen Dichte von  $13.534\text{ g/cm}^3$  (bei  $25^{\circ}\text{C}$ ) zählt es zu den Schwermetallen. Quecksilber ist das einzige bei Raumtemperatur flüssige Metall, es ist in flüssigem Zustand leicht beweglich und zeigt einen lebhaften Silberglanz. In festem Zustand ist es eine weiche, dehnbare Masse. Quecksilberdampf ist atomar, und zeigt bei Raumtemperatur einen Sättigungsdampfdruck von 0,0017 mbar. Mit



gasförmigem Quecksilber gesättigte Luft enthält bei 20 °C 13,6 mg Hg/ m<sup>3</sup> (Hunnius 1993).

In seinen chemischen Eigenschaften ähnelt das Quecksilber den Edelmetallen. Es ist beständig gegen Wasser, Sauerstoff und verdünnte Salz- und Schwefelsäure, löst sich aber in oxidierenden Säuren (Königswasser, Salpetersäure) und konzentrierter, heißer Schwefelsäure. Zusammen mit vielen Metallen bildet Quecksilber sogenannte Amalgame (von griechisch: „amalos,, = weich, und „gamos,, = Vereinigung, Hochzeit), die, je nach Zusammensetzung, flüssig, teigig oder fest sein können. Eisen ist in Quecksilber unlöslich und dient deshalb als Behältermaterial. In den Handel kommt Quecksilber in schmiedeeisernen Flaschen abgefüllt. Das gebräuchlichste Maß ist 34,5 kg (= 1 Flask) (Falbe 1992).

In seinen chemischen Verbindungen tritt Quecksilber sowohl ein- als auch zweiwertig auf. Dabei sind die einwertigen Verbindungen bimolekular (Hg<sub>2</sub>X<sub>2</sub>), die zweiwertigen monomolekular (HgX<sub>2</sub>) (Holleman 1976).

Die wichtigsten anorganischen Quecksilbersalze sind zum Beispiel:

- Quecksilber(I)-chlorid, Hg<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub> (= Kalomel)

(gr.: "kalos,, = schön und „melas,, = schwarz), das früher als Laxans und Diuretikum medizinische Anwendung fand, und

- Quecksilbersulfid HgS (= Zinnober)

HgS kommt in zwei verschiedenen Formen, einer roten und einer schwarzen, in der Natur vor. Die rote Form mit ihrer hexagonalen Kristallstruktur wird als Zinnober, die schwarze Form, die aus sehr kleinen, kubischen Kristallen besteht, als Metacinnabarit oder auch „Quecksilbermohr,, bezeichnet. HgS ist das wichtigste Quecksilbererz. Es ist in Wasser praktisch unlöslich und wird auch von konzentrierten Mineralsäuren nur langsam aufgelöst.

- Quecksilber(II)-chlorid, HgCl<sub>2</sub> (= Sublimat)

HgCl<sub>2</sub> ist in Wasser, Benzol und vielen andern organischen Lösungsmitteln gut löslich und reagiert als wässrige Lösung deutlich sauer. Es ist es sehr giftig und wirkt ätzend. Aufgrund seiner hohen Toxizität wirkt bereits eine 0,1 %ige, wässrige Lösung stark wachstumshemmend und /oder tödlich

auf Schimmelpilze und Bakterien. Daher wurde Sublimat seit Robert Koch vor allem als Desinfektionsmittel und Saatbeizmittel verwendet. (Falbe 1992, Hollemann 1976)

Daneben existieren in der Natur auch Organoquecksilberverbindungen, in denen das Quecksilberatom kovalent an ein Kohlenstoffatom gebunden ist. Die wichtigsten Vertreter dieser Gattung sind: Methyl-, Ethyl- und Phenylquecksilber sowie Alkoxyalkylquecksilber. Diese Verbindungen bilden Salze, sowohl mit organischen als auch mit anorganischen Säuren und reagieren jeweils unterschiedlich schnell mit biologischen Liganden, zum Beispiel den SH-Gruppen von Proteinen. Die Stabilität der jeweiligen Organoquecksilberverbindung variiert beträchtlich. Während z. B. kurzkettige Quecksilberalkylverbindungen sehr stabil sind, sind Phenylquecksilber- oder Alkoxyalkylquecksilber gegen Hydrolyse wesentlich weniger widerstandsfähig (von Burg 1991).

### **2.3 Vorkommen von Quecksilber in der Natur**

Quecksilber zählt zu den seltenen Elementen der Erde. Sein Anteil an der obersten, ca. 16 km dicken Schicht der Erdkruste wird auf etwa  $5 \cdot 10^{-5} \%$  geschätzt. Damit steht Quecksilber hinsichtlich der Häufigkeit chemischer Elemente zwischen Thallium und Jod an 62. Stelle. Das bei weitem wichtigste Quecksilbermineral ist das Quecksilbersulfid HgS (Zinnober). Gelegentlich kommen aber auch kleine, im Gestein eingeschlossene Tröpfchen gediegenen Quecksilbers vor. Die Hauptabbaustätten für Quecksilber befanden sich in Almaden (Südspanien), in der Provinz Siena (Italien) und im alpinen Triasgestein von Idria, Slovenien (heute geschlossen). Weitere, wichtige Quecksilberabbaugebiete fanden sich außerdem in Deutschland (Kreuznach, Rheinpfalz), in der Tschechischen Republik, in Rumänien und der Türkei. Außerhalb Europas liegen weitere wichtige Abbaugebiete in Algerien, im Westen Kanadas und der USA, in Mexiko, Peru, Brasilien, Rußland, der Volksrepublik China und Japan. (Falbe 1992)

## 2.4 Industrielle Herstellung und gewerbliche Nutzung von Quecksilber

Industriell wird Quecksilber durch Erhitzen von HgS auf ca. 700°C im Luftstrom erzeugt ( $\text{HgS} + \text{O}_2 \rightarrow \text{Hg} + \text{SO}_2$ ). Dabei entweicht das dampfförmige Quecksilber aus seinen Verbindungen und wird anschließend in wassergekühlten Röhren aus säurefesten Legierungen kondensiert und in schmiedeeisernen Flaschen gesammelt. Der Reinheitsgrad des so gewonnenen Quecksilbers liegt im Allgemeinen bereits bei 99,9%, durch verschiedene Reinigungsverfahren lassen sich aber auch hochreine Präparate (bis 99,9995%) erzeugen. (Falbe 1992)

In der verarbeitenden Industrie werden heutzutage größerer Mengen Quecksilber als Kathodenmaterial bei der Chloralkalielektrolyse benötigt. Darüber hinaus wird Quecksilber in der Elektroindustrie bei der Herstellung von Batterien und Quecksilberdampflampen verwendet. Ebenfalls findet Quecksilber bei der Herstellung von Barometern und Thermometern und in der Zahnheilkunde als Füllungsmaterial (Amalgamfüllungen) Anwendung (Drasch 1994)

In den meisten Ländern der Erde wurde durch verschärfte Anwendungsbestimmungen und eine erhöhte Recyclingrate die Abgabe von Quecksilber in die Umwelt verringert. Auf der anderen Seite wird durch den zunehmenden Einsatz der Amalgamisationstechnik bei der Goldgewinnung die Quecksilberausschüttung in die Umwelt wiederum beträchtlich erhöht. (Drasch, 1994)

Im Gegensatz zu früheren Zeiten, als Quecksilberverbindungen noch relativ häufig im medizinisch-pharmazeutischem Bereich verwendet wurden, zum Beispiel als „graue Salbe“ bei der Therapie der Syphilis, ist die Anwendung von Quecksilber oder seinen Derivaten auf diesem Gebiet heute weitgehend obsolet, auch wenn immer noch organische Quecksilberverbindungen als Haut- oder Schleimhautdesinfektionsmittel und Konservierungsmittel benutzt werden. (z.B.: Thiomersal, Merbromin, Phenylquecksilberacetat) (Wilhelm 2000).

Allerdings finden quecksilberhaltige Kosmetika (sog. Bleichcremes) in letzter Zeit wieder vermehrt Anwendung in farbigen Bevölkerungsschichten (Otto 1994, Harada 2001)

## 2.5 Quecksilber im Ökosystem

Die weltweite Emission von Quecksilber in die Atmosphäre wird auf etwa 150000 t/Jahr geschätzt und stammt entweder aus geogenen, das heißt vom Menschen unabhängigen Quellen oder wird anthropogen, das heißt vom Menschen, freigesetzt (von Burg 1991)

Dabei machen die geogenen Emissionen etwa zwei Drittel der gesamten Zufuhr aus. Entweder wird das Quecksilber hierbei direkt, aufgrund seines hohen Dampfdruckes aus der Erdkruste abgedampft oder aber durch Vulkanismus, Geysire oder Thermalquellen in die Atmosphäre abgegeben. Schließlich gelangt Quecksilber auch durch Erosionsprozesse über Flüsse und Ozeane in die Atmosphäre. (Mitra 1986)

Die anthropogenen Emissionen stammen vor allem aus der verarbeitenden Industrie, aus der Verbrennung fossiler Energieträger und der Erz- und Mineralverhüttung und machen insgesamt etwa ein Drittel der gesamten Emissionen aus. Die Gold- und Silbergewinnung mittels Amalgamation stellt schon seit sehr langer Zeit eine bedeutende Emissionsquelle von Quecksilber in die Atmosphäre dar. Es wird angenommen, daß beginnend mit der großflächigen Ausbeutung der Goldvorkommen Südamerikas durch die spanischen Kolonialherren zwischen 1550 und 1930 etwa 260000 t Quecksilber in die Atmosphäre freigesetzt wurden. Zur Zeit werden allein in Brasilien jährlich etwa 210 t Quecksilber in die Umwelt freigesetzt, wobei insgesamt ca. 170 t aus dem Bereich der Goldgewinnung stammen. (de Lacerda 1997, a).

Global gesehen ist die Situation noch einmal deutlich dramatischer. Aufgrund des steigenden Weltmarktpreises für Gold in den 70er Jahren dieses Jahrhunderts und der zunehmenden Verarmung in den Drittweltländern erlebte die Amalgamierungstechnik einen ungeahnten Boom. Heutzutage arbeiten etwa 10 Millionen Menschen auf allen Kontinenten direkt oder indirekt im Klein- und Kleinstminengewerbe mit Quecksilber. Dabei werden pro Jahr etwa 460 t Quecksilber in die Umwelt freigegeben. Es wird davon ausgegangen, daß die Goldgewinnung für etwa 10 % der gesamten weltweiten anthropogenen Quecksilberemission verantwortlich ist. Außerdem wird angenommen, dass von den ca. 300000 t Quecksilber die innerhalb der letzten 500 Jahre durch Gold und Silbergewinnung in die Biosphäre freigesetzt wurden, immer noch ein Großteil durch Remobilisierung aus Abraum und anderweitig

kontaminierten Gebieten am weltweiten Verteilungszyklus teilnimmt. (de Lacerda 1997, b)

Im Allgemeinen ist die jeweilige Quecksilberbelastung von Wasser, Boden und Luft stark von der geographischen Lage und dem jeweiligen Stand der Industrialisierung abhängig. So liegt etwa der Quecksilbergehalt des Bodens in Deutschland selten über 0,5 mg/kg, wobei in landwirtschaftlich intensiv genutzten Böden oder in Emittentennähe auch Werte über 100 mg/kg gemessen werden können (Wilhelm 2000)

## **2.6 Quecksilbermetabolismus**

Quecksilber ist kein für den Menschen notwendiges Spurenelement, dennoch kommt es nach Quecksilberaufnahme zur Metabolisierung im Körper. Dabei spielen sowohl die Lipophilie als auch die Löslichkeit der aufgenommenen Quecksilberverbindungen eine große Rolle, so daß eine Unterscheidung zwischen metallischem, anorganischem und organisch gebundenem Quecksilber hier sinnvoll und notwendig ist.

### **2.6.1 Aufnahme und Resorption von Quecksilber**

Die Aufnahme von Quecksilber in den menschlichen Organismus kann prinzipiell auf drei verschiedene Arten erfolgen, durch Inhalation von Quecksilberdampf über die Atemwege, durch Ingestion über den Gastro-Intestinaltrakt und perkutan über die Haut und Schleimhäute. Die wichtigsten Quellen sind hierbei berufliche Belastung, Fischverzehr und die Aufnahme durch aus Amalgamfüllungen ausgasendes Quecksilber. (Clarkson 1988 b)

Der wichtigste Absorptionsweg für elementaren Quecksilberdampf ist über den Atmungstrakt. Durch den quecksilberspezifischen hohen Dampfdruck und der hohen Lipophilie kommt es zu einer starken Ablagerung und einer schnellen Diffusion durch die Alveolarmembran, wobei ca. 80 % der eingeatmeten Quecksilbermenge resorbiert werden (WHO 1991).

Bei anorganischen Quecksilberverbindungen fehlen gesicherte Daten zur Aufnahme über den Atmungstrakt weitgehend. Vermutlich werden eingeatmete Partikel im oberen Respirationstrakt durch ziliäre Reinigungsmechanismen entfernt, teilweise mit Speichel verschluckt und im

Gastro-Intestinaltrakt resorbiert, während in tiefer gelegenen Abschnitten des Respirationstraktes eine direkte Aufnahme über die Lunge stattzufinden scheint (WHO 1991).

Auch für Organoquecksilberverbindungen fehlen exakte Daten zur Aufnahme über die Lunge, eine relativ hohe Retentionsrate scheint aber, zumindest für Monoalkyl-Quecksilberverbindungen, wahrscheinlich (von Burg 1991).

Enteral wird elementares Quecksilber aufgrund der Größe der einzelnen Quecksilberkugeln sehr schlecht resorbiert. Anorganische Quecksilberverbindungen werden dagegen je nach der Löslichkeit der vorliegenden Verbindung aufgenommen.

Aufgrund ihrer hohen Lipidlöslichkeit werden Methyl- und andere Organoquecksilberverbindungen im allgemeinen sehr gut aus dem Magen-Darm Trakt resorbiert (von Burg 1991, Henschler 1996, WHO 1991).

Wie für fast alle anderen Metallen, liegen auch für Quecksilber keine gesicherten Werte über eine mögliche perkutane Aufnahme vor, wobei aber in der Literatur Fälle beschrieben sind, bei denen es nach Anwendung quecksilberhaltiger Externa zu Vergiftungserscheinungen kam, so daß zumindest von einer gewissen perkutanen Aufnahme ausgegangen werden kann (von Burg 1991, Elinder 1988).

### **2.6.2 Verteilung im Körper und Biotransformation von Quecksilber**

Wenn metallischer Quecksilberdampf durch Inhalation in den Körper gelangt ist, diffundiert er sehr schnell über die Alveolarmembran in die Blutbahn, wo er in den Erythrozyten zu zweiwertigem Quecksilber oxidiert wird. Trotz der Schnelligkeit mit der diese Reaktion abläuft, bleibt doch ein Teil des Quecksilberdampfes lange genug im Blut gelöst, um in die einzelnen Organe zu diffundieren und die Blut-Hirn-Schranke oder die Plazenta-Schranke zu passieren. Diese schnelle Passage wird durch die Lipophilie und das hohe Diffusionsvermögen von metallischem Quecksilber ermöglicht. In den Zielorganen wird es dann innerhalb kürzester Zeit zu zweiwertigem anorganischem Quecksilber oxidiert, das nur zu einem geringen Teil durch die Blut-Hirn-Schranke oder die Plazenta rückdiffundieren kann. Daraus resultiert die starke Akkumulation von anorganischen Quecksilberverbindungen („Trapping“) in den verschiedenen

Gewebe, vor allem im Gehirn und im Fetus (von Burg 1991, Clarkson 1988b, WHO 1991)

Speicherorgan für anorganisches Quecksilber ist vor allem die Nierenrinde, wobei sich aber auch in der Leber relativ hohe Konzentrationen finden lassen. Es ist in geringerem Maße als metallisches Quecksilber in der Lage, die Blut- Hirn-Schranke und die Plazenta-Schranke zu passieren, besitzt aber eine hohe Fähigkeit, sich in verschiedenen Drüsen des Körpers, wie Hypophyse, Pankreas, Testes, Ovarien und Prostata einzulagern (Khayat, Dencker 1982, WHO 1991).

Organische Quecksilberverbindungen verhalten sich je nach ihrer chemischen Stabilität mehr oder weniger ähnlich wie anorganische Quecksilberverbindungen. Aufgrund der hohen Lipophilie von Methylquecksilberverbindungen findet sich eine relativ gleichmäßige Verteilung in allen Körpergeweben und nur einen geringen Anteil im zirkulierenden Blut. Auch sind Methylquecksilberverbindungen sehr gut in der Lage, das ZNS zu erreichen oder die Plazentaschranke zu passieren (von Burg 1991, Clarkson 1977, Kerper 1992).

### **2.6.3 Ausscheidung von Quecksilber**

Die Ausscheidung von inkorporiertem Quecksilber erfolgt auf verschiedenen Wegen. Es kann über Lunge und Haut abgeatmet werden, über Urin, Faeces, Speichel und Muttermilch ausgeschieden werden oder aber in Haaren und Nägeln abgelagert werden. Entscheidender Faktor ist dabei immer, in welcher chemischen Verbindung das Quecksilber vorliegt (von Burg 1991).

Metallisches Quecksilber wird nach Transformation in anorganische, zweiwertige Quecksilberverbindungen vor allem über Urin und Faeces ausgeschieden, wobei geringe Mengen davon, die vermutlich durch Reduktion von zweiwertigen Hg-Ionen entstanden sind, auch abgeatmet werden (Dunn 1981a, b). Im Allgemeinen rechnet man nach Quecksilberdampfexposition mit einem Zeitraum von 2 bis 4 Tagen, in dem 90 % des Quecksilbers aus dem Blutkreislauf eliminiert werden. Die restlichen 10 % werden dann in ca. 15 bis 30 Tagen vollständig aus dem Körper entfernt (Cherian 1978, Clarkson 1988a, b, Hursh 1980)

Anorganisches Quecksilber wird, vor allem bei stärkerer Exposition bevorzugt renal, Organoquecksilberverbindungen dagegen zu etwa 90 % fäkal ausgeschieden (WHO 1991, Greenwood 1978)

## **2.7 Toxikologie von Quecksilber**

Die Symptomatik einer Quecksilbervergiftung richtet sich erstens nach der Menge des aufgenommenen Quecksilbers und der Art der Aufnahme und zweitens nach der jeweils vorliegenden Form der Quecksilberverbindung. Im klinischen Alltag unterscheidet man darüber hinaus zwischen einer akuten und einer chronischen Vergiftung (Eto 1999).

### **2.7.1 Akute Intoxikation**

Die häufigste Form einer akuten Quecksilbervergiftung erfolgt durch Inhalation von metallischem Quecksilberdampf über die Lunge. Dabei ist das klinische Bild variabel. Erstsymptome wie metallischer Geschmack im Mund, Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, Kopfschmerzen und Fieber zeigen sich üblicherweise erst nach einer Latenzzeit von einigen Stunden post Inhalationem. Später im zeitlichen Verlauf können dann Diarrhöen und kolikartige Leibscherzen auftreten. Die akute Intoxikation durch Inhalation von metallischem Quecksilberdampf kann sich auch in einer thorakalen Symptomatik, wie Reizhusten und Dyspnoe manifestieren, die sich unter Umständen in Richtung einer akuten Bronchitis beziehungsweise Pneumonie entwickeln kann. Einige Tage nach der Quecksilberaufnahme können dann vermehrter Speichelfluß oder auch Xerostomie, Stomatitis, Gingivitis, sowie eine Lockerung der Zähne auftreten. Leichtere Intoxikationen können dabei innerhalb eines Zeitraumes von etwa zwei Wochen eine spontane Besserung erfahren, die Beschwerden entweder sistieren oder chronifizieren (Gerstner 1977, Graeme 1998)

Anorganische Quecksilberionen werden meistens entweder akzidentell oder in suizidaler Absicht oral aufgenommen und verursachen dadurch Intoxikationen, wobei das Ausmaß der Vergiftung stark von der Löslichkeit der entsprechenden Verbindung abhängt. Die orale Einnahme von anorganischen Hg-Ionen führt in erster Linie zu gastro-intestinalen Symptomen, wie Stomatitis, Ösophagitis, und Gastritis. Dabei können Übelkeit, schleimig-blutiges Erbrechen und Durchfall auftreten, wobei sich als Folge des starken Flüssigkeits- und Elektrolytverlust sehr schnell



Kreislaufdepression und hypovolämischer Schock einstellen können (Gerstner 1977, Ellenhorn 1997).

Der protrahierte Elektrolyt-, Protein- und Flüssigkeitsverlust führt zu Exikose des Organismus. Durch die daraus resultierende, starke Kreislaufdepression reagieren die Nieren kompensatorisch mit einer Polyurie, die aber später zu Oligo- und Anurie im Sinne eines akuten Nierenversagens fortschreitet. In diesem Stadium erfolgt die Ausscheidung des Quecksilbers verstärkt über die Dickdarmschleimhaut die auf die starke Irritation mit einer chemisch induzierten Colitis reagiert (von Burg 1991, Henschler 1996, WHO 1991).

Vergiftungen mit organischen Quecksilbervergiftungen werden in erster Linie durch Quecksilber - Alkyl - Verbindungen verursacht und zeigen ein buntes klinisches Bild. Während bei Intoxikationen durch metallisches Quecksilber oder anorganische Quecksilberverbindungen eher gastro-intestinale Symptome auftreten stehen bei Vergiftungen durch organische Quecksilberverbindungen ZNS-Schädigungen im Vordergrund. Frühsymptome sind für gewöhnlich sensorische Missempfindungen an den Extremitäten wie Taubheitsgefühl und Parästhesien. Die später auftretenden motorischen Störungen imponieren vor allem als Gangstörungen, Ataxie, Dysarthrie, Dysphagie und Inkontinenz. Ebenso können tunnelförmige Gesichtsfeldeinschränkungen auftreten. Gedächtnis und Intelligenz sind normalerweise nicht betroffen. Die Prognose der organischen Quecksilbervergiftungen ist schlecht, partielle Heilungserfolge sind selten, dauerhafte Schädigungen und Tod eher die Regel als die Ausnahme. (Berlin 1986, Petering 1976, Wilhelm 2000)

## **2.7.2 Chronische Intoxikation**

Chronische Quecksilbervergiftungen können sowohl von metallischem Quecksilber, als auch von anorganischen oder organischen Quecksilberverbindungen verursacht werden, wobei sich die jeweiligen klinischen Symptome kaum voneinander abgrenzen lassen. Die klassische, in vielen alten Lehrbüchern beschriebene Symptomentrias der chronischen Quecksilbervergiftung betrifft vor allem die Mundhöhle und besteht aus: Gingivitis, Stomatitis und Hypersalivation. In diesem Zusammenhang wird oft auch ein bläulich-schwarzer Zahnfleischsaum (ähnlich dem typischen „Bleisaum“, bei Bleiintoxikation) erwähnt.

Der Hauptmanifestationsort der chronischen Quecksilbervergiftungen ist jedoch immer das zentrale Nervensystem (ZNS). Pathomorphologisch finden sich entzündliche Prozesse vor allem in den motorischen Zentren, die dann das Vollbild der chronischen Quecksilbervergiftung bestimmen, den sogenannten „Erethismus mercurialis,“. Dabei handelt sich es um einen Komplex verschiedener, neurologisch-psychiatrischer Symptome, der im Extremfall bis zur völligen Hilflosigkeit des Patienten führen kann. Im Vordergrund stehen dabei depressive Persönlichkeitsveränderungen, Teilnahmslosigkeit aber auch erhöhte Reizbarkeit und plötzliche Wutausbrüche. Angstgefühle, Insomnie, Sprachstörungen, Konzentrationsstörungen sowie Gedächtnisschwächen werden ebenfalls oft beschrieben. Motorische Störungen machen sich frühzeitig als feinschlägiger Intentionstremor (Tremor mercurialis) bemerkbar. Dieser Tremor lässt sich zum Beispiel durch eine Handschriftenprobe quantitativ erfassen und kann unter Umständen als Verlaufskontrolle einer chronischen Vergiftung dienen.

Bei gewerblicher Quecksilberbelastung kann es an der vorderen Linsenkapsel des Auges zu einer irreversiblen, bräunlichen Verfärbung, der Mercuria lentis, kommen, die bei der Spaltlampenuntersuchung als sog. „Atkinson – Reflex“ imponiert. (Miura,1995; Henschler,1996; Wilhelm, 2000)

Eine besondere Form der chronischen Quecksilbervergiftung findet sich in der Pädiatrie. Das Krankheitsbild der Acrodynie (auch: Pink disease, Morbus Feer) wurde in den 30er Jahren bei Kindern unter 5 Jahren beschrieben. Verursacht wurde das Krankheitsbild, das durch generalisierten Hautauschlag und Rötungen sowie schmerzhaften Schwellungen an den Extremitäten gekennzeichnet ist, durch quecksilberhaltige Puder und Salben. (Feer 1931, WHO 1991)

### **2.7.3 Kanzerogene, mutagene und teratogene Wirkung von Quecksilber**

Während anorganische Quecksilberverbindungen für den Menschen als nicht mutagen und nicht kanzerogen eingestuft werden (WHO 1991, Kazantzis 1986) konnte für organische Quecksilberverbindungen in Zellkulturen eine chromosomenschädigende Wirkung nachgewiesen werden (Curle 1983, Morimoto 1982, Watanabe 1982). Die „International Agency on Cancer Research“ (IARC) hat Methylquecksilber in die Gruppe C eingestuft (Wilhelm 2000)

## 3 Goldgewinnung mit Hilfe von Quecksilber

### 3.1 Technische Grundlagen und Vorgehen

Die Gewinnung von Gold mittels Quecksilber macht sich die Eigenschaft von Quecksilber, mit vielen Edelmetallen Amalgame zu bilden und den niedrigen Siedepunkt von Quecksilber zunutze. Diese Form der Goldgewinnung, die keine allzu großen technischen Fähigkeiten oder großes Startkapital voraussetzt, wird vor allem in ländlichen Regionen der Dritten Welt (zum Beispiel: Brasilien, Ecuador, Ghana, Indonesien, Philippinen, Tansania) eingesetzt.

Erster Arbeitsschritt ist dabei die Aufbereitung des erzhaltigen Gesteins. Auf den Philippinen, zum Beispiel, wird das aus den Tunneln geförderte Erz nach manueller Zerkleinerung in sogenannten „ball mills“ staubfein vermahlen (= „processing the ore“, „ball milling“). Das Kleinhämmern der Gesteinsbrocken wird dabei als relativ „leichte“ Arbeit oft von Frauen oder Kindern erledigt. Die ball mills selbst sind technisch gesehen denkbar einfache Konstruktionen aus mit Eisenschrott gefüllten, alten Ölfässern, die durch Elektro- oder Dieselmotoren gedreht werden.

Der so entstandene Sand-Erz-Staub wird nun mehrmals mit Wasser gewaschen, um die leichten Sandteilchen abzuschlemmen und so eine erste Grobtrennung vorzunehmen. Da dieser Vorgang mit der klassischen Goldwaschpfanne durchgeführt wird, wird er im angloamerikanischen Sprachraum als „panning“ bezeichnet.

Daraufhin wird der Rest des goldhaltigen Staubes mit flüssigem, metallischem Quecksilber vermischt und durchgerührt. Dabei verbindet sich das Quecksilber mit dem in der Probe enthaltenem Gold und bildet ein Amalgam, das sich aufgrund seines hohen Gewichtes am Boden der Goldwaschpfanne absetzt und bequem abgesammelt werden kann.

Durch den niedrigen Siedepunkt von Quecksilber (357,3°C) genügt es nun, das Amalgam mit einem normalen, handelsüblichen Schweißbrenner auf ca. 600°C zu erhitzen, um das Quecksilber vollständig aus dem Amalgam zu verdampfen. Das Gold reagiert bei dieser niedrigen Temperatur noch nicht und bleibt unverändert zurück.

Einen schematischen Überblick über die einzelnen Arbeitsschritte gibt Abbildung 1:

## Goldgewinnung in Diwalwal (Small scale mining)

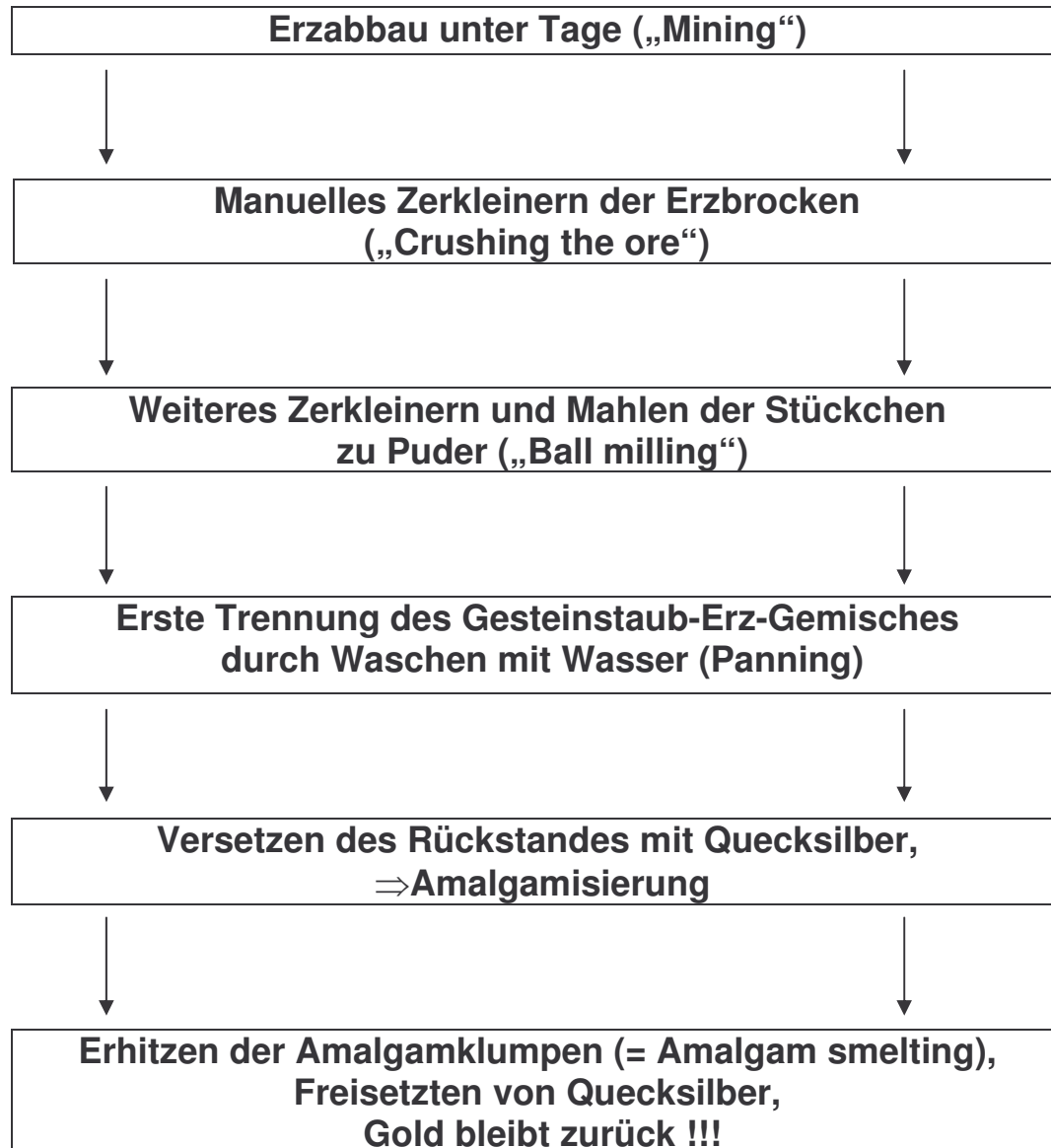


Abbildung Nr.1: Goldgewinnung in Diwalwal, Arbeitsschritte

### 3.2 Die Situation auf den Philippinen

Bergbau ist neben der Produktion von Kopro und dem Anbau von Zuckerrohr, Reis, Mais und Maniok einer der wichtigsten Wirtschaftsfaktoren der Philippinen. Neben vielen anderen Mineralien, wie zum Beispiel Kupfer, gibt es mehrere, ertragreiche Goldfelder, in denen Gold vor allem in Klein- und Kleinstbetrieben („small scale mining“) abgebaut wird. Die auf die jährliche Fördermenge bezogen wichtigste Bergbausiedlung heißt Diwalwal. (dtv Jahrbuch 2003)

Diwalwal liegt auf Mindanao, der zweitgrößten Insel der Philippinen, in einem unzugänglichen Regenwaldgebiet des Mount Diwata Massivs. (Siehe auch Abbildung 2)

Seit Anfang der achtziger Jahre dieses Jahrhunderts Goldvorkommen in Mount Diwata bekannt wurden, zogen in einem ersten Goldrausch (1979 – 1986) ca. 100 000 Goldsucher, Minenarbeiter, Glücksritter und Prostituierte nach Diwalwal um dort ihr Glück zu machen. Aufgrund des gesunkenen Weltmarktpreises für Gold hat sich die Bevölkerung mittlerweile bei ca. 20000 eingependelt.

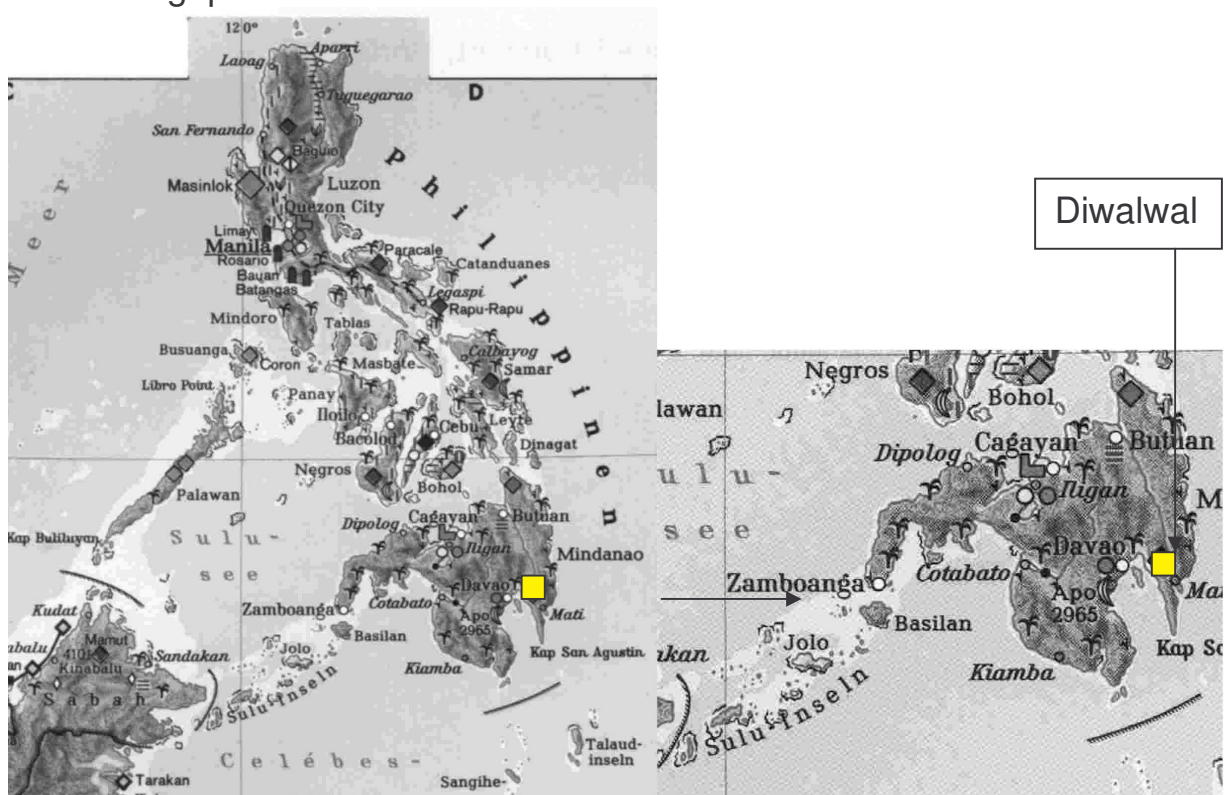


Abbildung Nr. 2: Philippinen und Mindanao

Der Ort selbst ähnelt einer amerikanischen Goldgräbersiedlung aus den letzten Tagen des vorigen Jahrhunderts. Dabei existiert keine räumliche Trennung zwischen Wohn- und Arbeitsgebieten. Das heißt, Wohnhäuser, meist alte, baufällige Holzhütten und verarbeitende Betriebe liegen bunt durcheinander gemischt nebeneinander. Eine ordnende Planung gibt es dabei nicht. Auch haben ca. 80 % der Häuser keinen Zugang zu sanitären Anlagen (Aussage des Bürgermeister von Diwalwal). Eine funktionierende Infrastruktur im landläufigen Sinne existiert ebenso nicht. Die gängigste Form der Müllbeseitigung ist es, den Abfall auf die Straße zu werfen, wo er dann von einem der halbwild lebenden Schweine gefressen, oder vom nächsten Regenschauer weggespült wird.

Dementsprechend ist auch der gesundheitliche Zustand der Einwohner. Typische Hygienemangelkrankheiten, wie zum Beispiel Typhus, Hepatitis A, virale oder bakterielle Darminfektionen und Pneumonien sind überaus häufig. Auch Wurmerkrankungen, wie Peitschen-, Spul- oder Madenwurmbefall treten oft auf.

Das größte gesundheitliche Problem für die Bevölkerung liegt aber in dem extrem häufigen Auftreten von Tuberkulose. Die massive Ausbreitung lässt sich durch mehrere Faktoren gut erklären:

- niedriger sozio-ökonomischer Standard der Bevölkerung,
- mangelnde Hygiene
- einseitige Ernährung
- Alkoholismus
- Zigarettenkonsum
- Staubbelastung („Siliko-Tuberkulose“)
- Insuffiziente Behandlungsmöglichkeit und mangelnde Compliance

Aus Diwalwal wurde ein Grossteil der zu untersuchenden Probanden rekrutiert (vgl. auch Kapitel 5)

Die Untersuchung der Probanden und die Probenentnahme fanden aber aus Sicherheitsgründen in Monkayo statt. Monkayo liegt in einer fruchtbaren Ebene, etwa 30 km Luftlinie südlich von Diwalwal. Die Stadt ist ein wichtiges lokales Handelszentrum und Sitz der Distriktverwaltung und der Polizei. In Monkayo und Umgebung leben etwa 150000 Menschen. Hauptertragsquelle für die Bewohner der Stadt und der umliegenden Gemeinden (= Barangays) ist in erster Linie der Anbau von Reis, Mais und

Bananen sowie die Viehzucht. Für die Bewässerung der Reisfelder sowie der anderen, oft in Monokulturen angebauten Früchte wird Wasser aus dem nahen liegenden Naboc Fluß entnommen. Der Fluss entspringt im Regenwald des Mount Diwata Massivs und fließt direkt durch Diwalwal. Dort wird das bei der Goldgewinnung entstandene, chemisch stark belastete Abwasser ohne weitere Aufbereitung wieder in den Fluß eingebracht. Der Naboc fließt weiter nach Süden durch die fruchtbare Ebene von Monkayo, wo er ein wichtiges Trinkwasserreservoir für die lokale Bevölkerung darstellt und mündet dann nach etwa 100 km in den Golf von Davao und die Celebes See.

#### **4 Fragestellung**

Ziel dieser Arbeit war es, die Auswirkungen einer zum Teil Jahrzehnte andauernden Quecksilberexposition auf die Gesundheit einer größeren Bevölkerungsgruppe in einem Dritt-Welt-Land wie den Philippinen zu überprüfen. Besonderes Interesse lag dabei auf der Frage, welche Quecksilberkonzentrationen in den einzelnen Biomonitoring aufzutreten und welche klinischen Symptome einer Quecksilbervergiftung gegebenenfalls auftreten und wie sie mit den gemessenen Quecksilberwerten korrelieren.

Die Arbeitshypothese lautete dabei:

Goldgewinnung mit Hilfe der Quecksilber-Amalgam-Technik kann zu einer chronischen Quecksilbervergiftung sowohl der direkt betroffenen Arbeiter als auch der Bewohner der betroffenen Region führen.

#### **5 Design der Studie**

Um den Einfluss der Quecksilberbelastung auf die örtliche Bevölkerung zu dokumentieren und das Ausmaß der möglichen Gesundheitsschäden möglichst genau zu erfassen wurden 314 freiwillige Probanden aus der Region anamnestiziert und klinisch-neurologisch untersucht. Zusätzlich wurden von jedem Probanden, soweit möglich, Blut-, Urin- und Haarproben entnommen.

Die einzelnen Unterkollektive setzten sich wie folgt zusammen:

- Eine Gruppe bestand aus der Bevölkerung von Diwalwal (n = 165),
- die zweite Gruppe aus Bewohnern von vier verschiedenen Gemeinden im Großraum Monkayo (n = 100)
- und eine dritte Gruppe wurde als Kontrollgruppe aus den Angestellten des Mines and Geosciences Bureau (MGB) Davao (n = 42) rekrutiert.

Diese Konstellation entstand unter der Überlegung, dass verschiedene Bevölkerungsgruppen durch jeweils unterschiedliche Mechanismen mit Quecksilber in Kontakt kommen können.

Bei der Gruppe aus Diwalwal war eine primäre, das heißt, durch die berufliche oder sozioökonomische Situation direkt bedingte Quecksilberexposition zu erwarten, während die Gruppe aus Monkayo als erste, indirekt quecksilberbelastete, ländliche Kontrollgruppe ausgewählt wurde (Sekundäre Exposition durch z.B. verseuchtes Trinkwasser). Die zweite (städtische) Kontrollgruppe aus Davao wurde deshalb gewählt, weil dort keine spezifische Quecksilberexposition durch Goldgewinnung zu erwarten war

Die Gruppe Diwalwal setzte sich aus verschiedenen Subgruppen zusammen, die sich wiederum in dem Ausmaß der Quecksilberexposition unterschieden:

- a) Arbeiter aus Diwalwal, die eine beruflich bedingte Quecksilberexposition aufweisen (n = 96, davon 55 ballmiller und 41 amalgam smelter)
- b) Familienangehörige von a), die eventuell durch kontaminierte Arbeitskleidung oder unsachgemäße Lagerung von Quecksilber belastet sein könnten (n = 20),
- c) Bewohner von Diwalwal die keine beruflich bedingte Quecksilberexposition aufweisen und nicht zu b) gehören (n = 43),
- d) Arbeiter, die beruflich bedingt Kontakt mit Quecksilber haben, aber nicht zu a) oder b) gehören (n = 6)



Diese Unterteilung wurde auch der statistischen Auswertung zugrunde gelegt.

Minenarbeiter wurden absichtlich von der Untersuchung ausgeschlossen, da sich ihre anzunehmende Quecksilberbelastung im Rahmen der bei Subgruppe c) zu erwartenden Werte bewegen dürfte. Die spezifischen, bei dieser Bevölkerungsgruppe gehäuft auftretenden Gesundheitsprobleme sind in erster Linie durch die schwere Arbeit unter Tage und nicht durch den Gebrauch von Quecksilber zu erklären. Es handelt sich dabei um ein vollkommen anderes Problem.

Die Untersuchung selbst musste aus Sicherheitsgründen in Monkayo stattfinden. Probanden aus Diwalwal wurden zur Untersuchung hierher gebracht. Sämtliche Teilnehmer der Studie wurden vor Beginn der Untersuchung umfassend über das Procedere aufgeklärt und unterschrieben eine Einverständniserklärung.

## **5.1 Fragebogen**

Der erste Teil der Studie bestand aus einer umfassenden Anamneseerhebung. Dabei mussten die Teilnehmer einen ausführlichen Fragebogen mit Fragen zu ihrer gesundheitlichen, beruflichen und privaten Situation ausfüllen. Dabei dienten Hebammen und Krankenschwestern des örtlichen „Monkayo Health Center“ (MHC) als Dolmetscher.

Explizit wurden Fragen gestellt, die auf eine erhöhte Quecksilberexposition hinweisen konnten, so zum Beispiel, ob, wie oft und in welcher Weise mit Quecksilber gearbeitet wurde. Auch die in der internationalen Literatur beschriebenen, typischen Symptome von Quecksilbervergiftungen wurden abgefragt. Den dabei verwendeten, eigens für diese Untersuchung von Drasch, Böse-O`Reilly, Vosko, Beinhoff und Maydl entwickelten Fragebogen zeigen Abbildungen 3a, b:

**UNITED NATIONS INDUSTRIAL DEVELOPMENT ORGANIZATION**  
**Small-scale gold mining and mineral processing in Mindanao/Philippines**



**Questionnaire and Examination**

**1 Personal Data**

ID Number: \_\_\_\_\_

**1.1 Participant**

1.1.1 Surname .....

1.1.2 First Name .....

1.1.3 Date of Birth ..... Age:.....

1.1.4 Sex:

Male  Female

1.1.5 Address .....

**1.2 Interviewer**

1.2.1 Date of interview:.....

1.2.2 Name of the interviewer:.....

**2 General Questionnaire**

**2.1 Habitat**

2.1.1 How long do you live in this area? \_\_\_\_\_ year(s)

2.1.2 In which distance do you live from the next mineral processing plant? \_\_\_\_\_ km

2.1.3 In which distance do you live from the next gold melting shop? \_\_\_\_\_ km

**2.2 Work Exposure**

2.2.1 Occupation (Detailed description of the job)

.....  
.....

2.2.2 Do you work in a gold plant or mineral processing plant?

Yes  
If yes: Since how many years? .....  
Name of the plant? .....

No  
If no: Is a member of your household working in a gold plant?  
 Yes  
 No



ID Number: \_\_\_\_\_

page: 2

*The following questions only have to be answered, if you work in gold plant or mineral processing plant (2.2.3 - 2.2.10)*

**2.2.3 Do you work with mercury or with mercury polluted tailings?**

- Yes
- No
- Uncertain

**2.2.4 How many times do you burn amalgam in the open (for example in pans)?**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never

**2.2.5 How many times do you melt gold in the open or with inadequate fume hoods?**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never

**2.2.6 How do you handle mercury?**

- Filling mercury into ball or rod mills and emptying the mills after the operation
- Separating the amalgam from excess mercury by a washing operation
- Squeezing the amalgam through a cloth
- Carrying bags filled with tailings
- Opening or emptying bags with tailings

**2.2.7 How many times do you handle mercury in the above mentioned way?**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never

**2.2.8 Do you store mercury containers or flasks?**

- At home
- At work
- Never

**2.2.9 Do you return with dirty working clothes to your home?**

- Yes
- No

**2.2.10 Do you keep work clothes at home?**

- Yes
- No

**2.3 Diet Issues**

**2.3.1 How frequently do you eat fish?**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never



ID Number: \_\_\_\_\_

page: 3

**2.3.2 Name the fish most consumed:**

.....

**2.3.3 Carnivorous fish**

- Yes
- No
- Uncertain

**2.3.4 Does the fish consumed by you come from dark water rivers?**

- Yes
- No
- Uncertain
- Unknown

**2.3.5 Do you consume from local production:**

- |                         |                                |                                       |                                |
|-------------------------|--------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|
| Chicken, ducks or eggs? | <input type="checkbox"/> Never | <input type="checkbox"/> Occasionally | <input type="checkbox"/> Often |
| Meat (beef etc.)?       | <input type="checkbox"/> Never | <input type="checkbox"/> Occasionally | <input type="checkbox"/> Often |
| Vegetables, Fruits      | <input type="checkbox"/> Never | <input type="checkbox"/> Occasionally | <input type="checkbox"/> Often |
| Milk or milk products   | <input type="checkbox"/> Never | <input type="checkbox"/> Occasionally | <input type="checkbox"/> Often |

**2.4 Health Problems**

**2.4.1 Did you ever have malaria?**

- Yes
  - within the last year?
  - earlier?
- No

**2.4.2 Did you have any serious accidents (did you have to go to hospital)?**

- No
  - Yes
- If yes: .....

**2.4.3 Did you ever have any major acute or chronic health problems in the past?**

- |   |                          |     |                          |    |
|---|--------------------------|-----|--------------------------|----|
| Kidney diseases                                       | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Skin problems (allergies, loss of hair, eczema's)     | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Problems to get pregnant, become a father (fertility) | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Respiratory problems (asthma, pneumonia)              | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Hepatic disorders (hepatitis)                         | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Major infections, like tuberculosis                   | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Neurological disorders (epilepsy, Parkinson etc.)     | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Any mental/ nervous disorders?                        | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
| Other diseases  | <input type="checkbox"/> | Yes | <input type="checkbox"/> | No |
- If yes: .....

**2.4.4 Are you healthy now?**

- Yes
  - No
- If no: Which health problems do you have?  
 .....  
 .....

**2.4.5 Has the actual or former health problem worsened since exposure to mercury occurred?**

- Yes
- No
- Uncertain
- No mercury exposure



ID Number: \_\_\_\_\_

page: 4

**2.4.6 Do you smoke?**

- Lots (more than 20 cigarettes per day)
- Medium (10-20 cigarettes per day)
- Rarely (0-10 cigarettes per day)
- Never

**2.4.7 Do you drink alcohol?**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never

**2.4.8 Do you have a kind of a metallic taste**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never

**2.4.9 Do you suffer from excessive salivation**

- At least once a day
- At least once a week
- At least once a month
- Never




**2.4.10 Do you have any problems with tremor (shaking ?) at work?**

*(modified Clinical tremor Rating Scale)*

- 0 I have no tremor or tremor does not interfere with my job
- 1 I am able to do everything, but with errors; poorer than usual performance because of tremor
- 2 I am unable to do any outside job; housework very limited

**2.4.11 Do you have any problems with sleeping at night?**

*How do you feel after a usual night of sleep? Which is the most appropriate smiley for you ?*

- 0 
- 1 
- 2 

**3 Only for females: (3.1.- 3.2.)**

**3.1 Pregnancy**

3.1.1 How many pregnancies did you have? \_\_\_\_\_

3.1.2 How many miscarriages or still-births did you have? \_\_\_\_\_

**3.2 Children**

3.2.1 How many children were born alive? \_\_\_\_\_

3.2.2 How many own children do you have? \_\_\_\_\_

3.2.3 How many children died in the meantime? \_\_\_\_\_

Abbildung Nr. 3a: Fragen zur Anamnese Seiten 1-4



ID Number: \_\_\_\_\_

page: 5

**3.2.4 In which age? Cause of death (if known)?**

.....

**3.2.5 Do you have any children with birth defects?**

- Yes
- No

Which birth defects?

.....

**4 Clinical Examination**

**4.1 Weight and Height**

4.1.1 Weight: \_\_\_\_\_ Kg

4.1.2 Height: \_\_\_\_\_ m

**4.2 Mouth and Teeth:**

**4.2.1 Clinical signs of stomatitis**

- No
- Yes

**4.2.2 Clinical signs of gingivitis**

- Yes
- No

**4.2.3 How many teeth with dental fillings (Amalgam)?**

- None
- One or more → how many \_\_\_\_\_

**4.3 Skin in children:**

**4.3.1 Clinical signs?**

*(acrodynie, eczema's, dermatographismus)*

- Yes

.....

.....

- No

**5 Neurological Examination:**

**5.1 Examiner**

5.1.1 Date of examination:.....

5.1.2 Name of the examiner:.....

**5.2 Walking**



ID Number: \_\_\_\_\_

### 5.2.1 Rigidity of gait (walking)

Person is asked to walk into the examining room.

Examiner is watching the swing of the arms, general posture and rates (modified Simpson Angus Score)

- 0 Normal
- 1 Obvious diminution in swing suggesting shoulder rigidity
- 2 Rigid gait with arms slightly pronated

### 5.2.2 Ataxia of gait (walking)

Examiner is watching for signs of ataxia (modified Klockgether Score)

- 0 Absent
- 1 Moderate (ataxia visible in normal walking)
- 2 Severe (unable to walk without support; wheelchair bound)

## 5.3 Standing

### 5.3.1 Ataxia of posture (stance, standing position)

Person is asked to stand still (modified Klockgether Score)

- 0 Absent
- 1 Moderate (moderate swaying; still able to stance with feet together)
- 2 Severe (unable to stand without support)

### 5.3.2 Tremor with posture holding

Person is asked to stand still – arms outstretched, wrist mildly extended, fingers spread apart. Examiner is watching the arms and rates the tremor (modified Clinical Tremor Rating Scale)

- 0 None
- 1 Moderate (amplitude 0,5-1,0 cm); may be intermittent
- 2 Severe amplitude (> 2 cm)

### 5.3.3 Tremor with posture holding – Romberg

Person is asked to stand still, legs together– arms outstretched, wrist mildly extended, fingers spread apart, eyes closed. Examiner is watching the arms and rates the tremor for ~~about~~ 30 sec. (modified Clinical Tremor Rating Scale)

- 0 None
- 1 Moderate (amplitude 0,5-1,0 cm); may be intermittent
- 2 Severe amplitude (> 2 cm)

*about 50s*

### 5.3.4 Tremor – finger to nose

Person is asked to stand still, legs together– arms outstretched. Eyes closed. Finger tip should touch the nose.

Examiner is watching and rates the tremor (modified Clinical Tremor Rating Scale)

- 0 None
- 1 Moderate (amplitude 0,5-1,0 cm); may be intermittent
- 2 Severe amplitude (> 2 cm)

### 5.3.5 Tremor – finger to nose

Person is asked to stand still, legs together– arms outstretched. Eyes closed. Finger tip should touch the nose.

Examiner is watching and rates the co-ordination

- 0 Normal
- 1 Moderate pathologic
- 2 Severe pathologic

### 5.3.6 Dysdiadochokinesis

Person is asked to twist hands very quickly (alternating movements of the wrists (modified Klockgether Score)

- 0 Absent
- 1 Moderate (marked slowness of alternating movements)
- 2 Severe (severe irregularity of alternating movements)

## 5.4 Sitting

### 5.4.1 Tremor of the tongue



ID Number: \_\_\_\_\_

page: 7

*Person is asked to sit on a chair. Person is asked to open the mouth and stretch out the tongue. Eyes closed. Rate tremor of the tongue (modified Clinical Tremor Rating Scale).*

- 0 None
- 1 Moderate (amplitude 0,5-1,0 cm); may be intermittent
- 2 Severe amplitude (> 2 cm)

#### 5.4.2 Salivation

*Person is observed while talking and then asked to open his mouth and elevate his tongue*

- 0 Normal
- 1 Moderate excess salivation
- 2 Severe excess salivation

#### 5.4.3 Dysathria

*Rate disturbances of spontaneous speech (modified Klockgether Score)*

- 0 Absent
- 1 Moderate (moderate disturbances)
- 2 Severe (considerable difficulties in understanding)

#### 5.4.4 Pouring

*Two firm plastic cups (8 cm tall); one filled with water to 1 cm from the top, the other one empty. Please pour water from one cup to the other. Rate tremor (modified Clinical Tremor Rating Scale).*

- 0 None
- 1 Moderate (amplitude 0,5-1,0 cm); may be intermittent
- 2 Severe amplitude (> 2 cm)

#### 5.4.5 Field of vision

*Person is asked to follow the light of the examiners lamp. Rate field of vision*

- 0 Normal
- 1 Pathologic

#### 5.4.6 Nystagmus

*Person is asked to follow the light of the examiners lamp. Rate nystagmus*

- 0 No nystagmus
- 1 Pathologic

#### 5.5 Lying

##### 5.5.1 Lower limb ataxia (heel-to-knee test)

*Person is asked to lie on the examination bench. Person is asked to touch with his heel the knee of the other leg. Eyes closed. Rate ataxia (modified Klockgether Score)*

- 0 Absent
- 1 Moderate (hypermetria and slight ataxic performance of heel-to-knee test)
- 2 Severe (pronounced ataxia in performing heel-to-knee test)

##### 5.5.2 Intention tremor

*Rate tremor during heel-to-knee test (modified Klockgether Score)*

- 0 Absent
- 1 Moderate (marked terminal tremor)
- 2 Severe (severe kinetic tremor heavily interfering with everyday life)

#### 5.6 Reflex status

##### 5.6.1 PSR (quadriceps reflex)

*Test tendon and cutaneous reflexes. If there is any difference of the reflexes between right and left side, please note it.*

- 2 No reflex
- 1 Hyporeflexia
- 0 Normal





ID Number: \_\_\_\_\_

Page: 8

- 1 Slight hyperreflexia
- 2 Very brisk or reflex zone enlarged or clonus

### 5.6.2 BSR (biceps brachii reflex)

- 2 No reflex
- 1 Hyporeflexia
- 0 Normal
- 1 Slight hyperreflexia
- 2 Very brisk or reflex zone enlarged or clonus

### 5.6.3 Babinski reflex

- 0 Negative
- 1 Positive

### 5.6.4 Sucking reflex

- 0 Negative
- 1 Positive

### 5.7 Sensory examination

Test sensitivity clinically. If there is any difference between right and left sight, please note it

## 6 Specific Tests

### 6.1.1 Memory disturbances; Digit span test (Part of Wechsler Memory Scale)

Please repeat each column of numbers

	Score	Test
<input type="checkbox"/>	4	6-4-3-9
<input type="checkbox"/>	4	7-2-8-6
<input type="checkbox"/>	3	4-2-7-3-1
<input type="checkbox"/>	3	7-5-8-3-6
<input type="checkbox"/>	2	6-1-9-4-7-3
<input type="checkbox"/>	2	3-9-2-4-8-7
<input type="checkbox"/>	1	5-9-1-7-4-2-3
<input type="checkbox"/>	1	4-1-7-9-3-8-6
<input type="checkbox"/>	0	5-8-1-9-2-6-4-7
<input type="checkbox"/>	0	3-8-2-9-5-1-7-4

### 6.2 Match Box Test (from MOT)

Put 20 matches on a table, half of each on one side of an open matchbox, approx. 15 cm away. Take the time until all matches are put into the box. Use left and right hand alternatively. \_\_\_\_\_ seconds

### 6.3 Frostig Score (subtest Ia 1-9)

Draw a line from one symbol to the other. Do not interrupt while drawing. Do not touch the lines. Score: \_\_\_\_\_

### 6.4 Finger Tapping Test (from MOT)

Sitting at a table. Elbows should be placed on the table. Try to do as many points as possible on a piece of paper with a pencil. Count the amount of points within 10 seconds. \_\_\_\_\_ points

Abbildung Nr. 3b: Der verwendete Untersuchungsbogen (Seiten 5-8)

## 5.2 Klinisch - neurologische Untersuchung

Jeder Proband wurde nach einem standardisiertem Untersuchungsgang klinisch–neurologisch untersucht (siehe Abbildung 3b). Die dabei gefundenen Ergebnisse wurden gemäß international gültigen Skalen und Scores bewertet (Masur 1995).

Im Einzelnen wurde die Mundhöhle nach Verfärbungen und entzündlichen Prozessen inspiziert und der Zahnstatus, vor allem unter Berücksichtigung eventuell vorhandener Amalgamfüllungen erhoben.

Weiterhin wurde verstärkt auf Anzeichen von Standataxie und Intentionstremor geachtet. Dafür wurde der Rombergttest verwendet. Dabei steht der Patient mit geschlossenen Augen und nach vorn ausgestreckten Armen. Die Finger werden abgespreizt. So lässt sich auch feinschlägigster Tremor der Finger beobachten.

Zur Beurteilung der Gangataxie lässt man den Probanden eine definierte Strecke laufen und zwar einmal mit offenen und einmal mit geschlossenen Augen. Zur Beurteilung der Koordinationsfähigkeit und des Intentionstremors musste der Proband den Zeigefinger der rechten und linken Hand jeweils abwechselnd bei geschlossenen Augen an seine Nasenspitze führen.

Schließlich wurde von jedem Probanden noch ein kompletter Reflexstatus erhoben (Bizeps- und Trizeps brachii-Reflex, Radius-Periost-Reflex, Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex) und das Vorliegen von Pyramidenbahnzeichen (Babinski'sches Zeichen) überprüft.

Ferner wurde fingerperimetrisch das Gesichtsfeld grob bestimmt sowie das Auftreten von Augenmotilitätsstörungen und Nystagmus überprüft.

Letzter Teil der neurologischen Untersuchung war die Untersuchung auf Sensibilitätsstörungen der oberen und unteren Extremität und die Untersuchung der Kraft.

### 5.3 Neuropsychologische Testverfahren

Um eventuelle Störungen auf neuropsychologischer Ebene zu entdecken, wurden folgende Tests ausgeführt (Zimmer 1984, Lockowandt 1995, Masur 1996):

<u>Verwendeter Test</u>	<u>Getestete Parameter</u>
Digit-span Test <sup>1</sup>	Kurzzeitgedächtnis
Streichholztest <sup>2</sup>	Feinmotorik, Koordination, Konzentration
Frostig Test <sup>3</sup>	Tremor, Visomotorik
Pencil-Tapping-Test <sup>4</sup>	Intentionstremor, Koordination

<sup>1</sup> Untertest der Wechsler Gedächtnis Skala (Wechsler 1945), <sup>2</sup> Untertest des MOT (Zimmer 1994), <sup>3</sup> Frostigs Test der visuellen Wahrnehmung, Untertest la 1-9 (Lockowandt 1996) <sup>4</sup> Untertest des MOT (Zimmer 1994)

*Tabelle Nr. 1: Verwendete neuropsychologische Tests*

### 5.4 Vor Ort durchgeführte Untersuchungen

Folgende Untersuchungen wurden aus Praktikabilitätsgründen direkt vor Ort durchgeführt:

- Untersuchung eines Blutausstrichs zum Ausschluß einer Malariaerkrankung:

Unmittelbar nach Entnahme der Blutprobe wurde ein Blutausstrich in „Dicker Tropfen“ - Technik angefertigt, nach Giemsa gefärbt und mikroskopisch nach Plasmodien durchsucht (mindestens 100 Gesichtsfelder). Zum Zeitpunkt der Untersuchung litt kein Proband unter Malaria.

- Untersuchung der Proteinurie

Quecksilberverbindungen wirken stark nephrotoxisch und die Proteinurie stellt ein klinisches Leitsymptom bei starker Quecksilberbelastung dar (Wilhelm 2000). Deshalb wurde vor der weiteren Verarbeitung der Urinproben (siehe unten) die Eiweißausscheidung im Urin mittels Teststreifen (Multistix, Fa. Bayer) bestimmt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigt Tabelle 2.

## **6 Material und Methoden**

### **6.1 Untersuchungsmaterial**

An Proben wurden im einzelnen entnommen:

Urin: 10 ml Spontanurin

Blut: 10 ml venöses Blut (aus Vena cubitalis, sofern möglich)

Haare: 3 verschiedene Haarstränge aus der occipitalen Schädelregion (Skalpnahes Segment)

### **6.2 Probenentnahme**

Der Urin wurde aus den ausgeteilten Probengefäßen mit Monovetten der Fa. Saarlstedt entnommen und durch Zugabe von 10 µl 96 %iger Essigsäure auf einen pH - Wert zwischen 4,0 und 4,5 angesäuert. Diese Maßnahme sollte einerseits eine bakterielle Besiedelung der Proben und andererseits einen Quecksilberverlust verhindern.

Das Blut wurde mit handelsüblichen Röhrchen (Monovette, Fa. Saarlstedt) abgenommen und durch Verwendung von „Kalium-EDTA“ (Ethylene Diamine Tetraacetic Acid) ungerinnbar gemacht.

Sowohl Blut als auch Urinproben wurden unmittelbar nach Entnahme in einem portablen Kühltank bei konstant +4 Grad Celsius gelagert. Diese Kühlung wurde bis unmittelbar vor Analyse aufrechterhalten.

Die Haare wurden immer mit der gleichen Schere aus rostfreiem Stahl dicht über der Kopfhaut abgeschnitten und bis zur Analyse in

wiederverschließbaren Plastiktütchen gelagert. Sofern es die Haarlänge erlaubte, wurden die zu entnehmenden Haarstränge vor dem Abschneiden mit Bindfaden abgebunden, um die Schnittstelle zu markieren.

## **6.3           Aufbereitung der Proben**

### **6.3.1        Urin und Blut**

Die Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin wurden ohne vorherigen Probenaufschluss gemessen.

### **6.3.2 Haare**

Für die Bestimmung der Haarkonzentrationen wurden je nach vorhandener Probenmenge zwischen 100 und 200 mg Haare genau eingewogen (Analysewaage Mettler Delta Range AE 166, Fa. Mettler Toledo, Gießen) und mit 2 ml konzentrierter Salpetersäure (Suprapur, Nr. 441, Fa. Merck, Darmstadt), 0,5 ml Wasserstoffperoxyd (30%, Medizinisch reinst, Nr. 8957, Fa. Merck, Darmstadt) und 2,5 ml bidestilliertem Wasser (Aqua ad injectabilia, Fa. Braun, Melsungen) versetzt. Der Aufschluß erfolgte in der Mikrowelle.

## **6.4   Messung der Quecksilberkonzentrationen**

### **6.4.1 Meßeinrichtung der Quecksilberbestimmung**

Die Quecksilberkonzentrationen der verschiedenen Proben wurden mittels Kaltdampf – Atomabsorptionsspektrometrie (CV-AAS) bestimmt. Dafür wurde ein Atomabsorptionsspektrometer Modell AAS 1100 B zusammen mit einem Quecksilber - Hydrid - System MHS 20 mit Amalgamzusatz und ein Schreiber, Modell LQ - 850 verwendet. Alle drei Geräte stammen von der Fa. Perkin - Elmer, Überlingen.

## 6.4.2 Meßprinzip der Quecksilberbestimmung

Der relativ hohe Dampfdruck von Quecksilber bei 20 °C (0,0016 mbar) ermöglicht die direkte Bestimmung mittels AAS. Dazu muß das Quecksilber aus seinen Verbindungen zu seiner metallischen Form reduziert und in den Dampfraum überführt werden.

Im Reaktionsgefäß des MHS-20 wird das Quecksilber der Probenlösung, das nach dem Aufschluß in ionogener Form in saurer Lösung vorliegt, durch Natriumborhydrid in saurer Lösung zu elementarem Quecksilber reduziert. Dieser Schritt erfolgt über die Bildung von Zwischenradikalen. Das elementare Quecksilber wird nun auf ein feinmaschiges Gold/Platin – Netz in einem Quarzröhrchen weitergeleitet. Beschleunigt wird dieser Transport durch den bei der Reduktion freiwerdenden Wasserstoff und durch den, als zusätzliches Trägergas verwendeten Stickstoff. Das verflüchtigte Quecksilber wird nun quantitativ durch Amalgamierung auf dem Gold/Platin – Netz gesammelt und anschließend durch rasches Erhitzen des Netzes auf ca. 600 °C wieder freigesetzt. Das Quecksilber gelangt daraufhin in den Probenraum der Quarzküvette, durch die von einer Hohlkathodenlampe Licht mit elementspezifischer Wellenlänge gestrahlt wird. Diese Strahlung wird von dem Quecksilber durch Resonanzabsorption proportional seiner Konzentration in der Probe abgeschwächt. Mit Hilfe eines Detektors wird diese Strahlungsabschwächung gemessen und daraus nach dem Lambert – Beerschen Gesetz die Konzentration des Quecksilbers in der Probe berechnet. Durch Anreicherung auf dem Amalgamnetz erhält man ein präziseres Meßsignal und somit eine höhere Meßempfindlichkeit (Welz 1983),

### 6.4.3 Meßprogramm der Quecksilberbestimmung

#### 6.4.3.1 Programmierung des Spektrometers und Programmierung des Quecksilber - Hydrid - Systems

Die Programmierung des Spektrometers und des Quecksilber – Hydrid – Systems (MHS) zeigen die Abbildungen 4 und 5.

Element: Hg		Wellenlänge: 253,8nm		Spalt: 0,7nm	
1. Technik:AA		2. Lampenstrom: 8 mA			
3. Meßwertbildung: Peak Höhe		4. Meßzeit: 20,0 Sekunden			
5. Meßverzögerung: 8,0 Sekunden		6. Drucker: 1,00 Graphik			
7. Wiederholungen: 1		8. Graphik.Ext.Achse:Automatisch			
9. Untergrund Ext. Achse:Autom		10. Kalibrierung: Automatisch			
11. Standarereinheit: µg/l		12. Probeneinheit: µg/l			
13. Standard 1: 2,50 µg/l		14. Standard 2: 5,0 µg/l			

Abbildung Nr 4: Programmseite des Spektrometers

Meßart:	Amalgam
Purge 1:	40 Sekunden
Reaction:	10 Sekunden
Purge 2:	30 Sekunden
Cell Temperatur	200 °C

Abbildung Nr. 5: Programmierung des Quecksilber - Hydrid - Systems

Die Kalibrierung des Spektrometers erfolgte mittels einer Blindlösung und einer Eichlösung, die durch Verdünnung aus einem handelsüblichen Quecksilberstandard (Art. Nr.: 19.795, 1,0 g Hg/l in 0,5 mol HNO<sub>3</sub>, Fa. Merck, Darmstadt) hergestellt wurde.

#### **6.4.4 Messung der Kreatininkonzentration im Urin**

Die Messung der Kreatininkonzentration im Urin als Parameter der Nierenfunktion und damit als Indikator für eine eventuell auftretende Verfälschung der Quecksilberkonzentrationen erfolgte aus 250 µl Urin in einem automatischen Analysegerät (Automatic Analyser AA 911, Fa. Boehringer, Mannheim / Hitachi)

#### **6.5 Qualitätskontrolle**

Alle Messungen wurden unter strenger interner und externer Qualitätskontrolle durchgeführt. Dafür wurde simultan Standardreferenzmaterial mit zertifiziertem Quecksilbergehalt gemessen. Sämtliches Referenzmaterial wurde exakt wie die zu messenden Proben behandelt, das heißt, aufgeschlossen und gemessen. (Seronorm whole blood Nr. 203056, Human hair powder GBW Nr. 7601)

#### **6.6 Problematik der Kontamination**

Vom Zeitpunkt der Probengewinnung bis zur Weiterverarbeitung im Labor können verschiedene Störgrößen den Schwermetallgehalt des Probenmaterials derart verändern, daß es zu einer vollständigen Verfälschung der Meßergebnisse kommen kann, und zwar sowohl durch Verluste an Schwermetall als auch zu Mehranreicherung durch Einschleppen von exogenem Material. Deshalb wurde darauf geachtet die Zahl der nötigen Arbeitsschritte und den Kontakt mit der Außenwelt möglichst gering zu halten und nur Materialien mit möglichst kleiner Absorptionsrate zu verwenden, zum Beispiel Pippettenspitzen aus Polypropylen (Wanghofer 1997).

##### **6.6.1 Exogene Kontamination**

In der modernen Analytik werden Haarproben oftmals vor der eigentlichen Messung mit verschiedenen Lösungsmitteln gewaschen um eine von der Außenwelt verursachte Kontamination von dem Probenmaterial zu entfernen. Gerade bei dieser Studie erschien es nötig, zwischen intrakorporalem und von außen durch die chronische Staubbelastung auf die Haarproben aufgetragenem Quecksilber zu



differenzieren. Es zeigte sich aber, wie auch in der internationalen Literatur, dass solche Waschvorgänge nicht im mindesten dazu beitragen, diese Differenzierung herzustellen (Kijewski 1993).

Eigene Vorversuche mit dem Probenmaterial dieser Studie bestätigten dies. Nachdem 10 verschiedene Haarproben mit verschiedenen Lösungsmitteln gewaschen wurden, zeigte sich deutlich, dass sich keine reproduzierbaren Werte mehr erzielen ließen. Deshalb wurde auf eine Waschung verzichtet und die Haarproben direkt ohne Vorbehandlung weiterverarbeitet.

## 7 Ergebnisse

Aufgrund der enorm großen, erhobenen Datenmenge wurde an dieser Stelle bewußt nur ein kurzer Überblick über die wichtigsten Ergebnisse gegeben. Das gesamte Datenmaterial dieser Arbeit findet sich in Kapitel 13 als Anhang

### 7.1 Ergebnisse der Messung von Blut, Urin und Haaren

#### Legende:

Nr.: Laufende Nummer

Id-Nr.: Identifikationsnummer der Probanden

Alter: Lebensalter in Jahren

Geschlecht: 1 = männlich  
0 = weiblich

Hg-Urin: Quecksilberkonzentration im Urin in µg/l

Hg-Blut: Quecksilberkonzentration im Blut in µg/l

Hg-Haare: Quecksilberkonzentration in den Haaren in mg/g

Crea.: Kreatininkonzentration im Urin in mg/dl

Protein: Proteinurie  
0 = Keine Proteinurie  
1 = Spur ( - 0,3 g / l)  
2 = mäßige Proteinurie ( - 1,0 g / l)  
3 = schwere Proteinurie ( - 3,0 g / l)  
4= sehr schwere Proteinurie (> 20 g / l)

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea (mg/dl)	Protein
1	4810	38	1	1,78	8,56	2,88	186,33	1
2	4811	44	1	4,62	14,12		30,07	1
3	4812	34	0	4,64	13,40	4,53	155,31	2
4	4813	10	1	8,78	8,00	3,78	70,08	0
5	4814	40	1	28,90	13,10	2,98	131,13	1
6	4815	42	1	32,00	7,88	5,22	56,53	0
7	4816	28	1	11,00	9,76	4,56	81,12	1
8	4817	48	1	24,80	12,64	20,36	112,14	1
9	4818	43	0	70,80	43,10	23,00	158,29	3
10	4819	40	1	18,70	13,60	3,28	150,54	0
11	4820	47	1	9,38	28,10	16,57	71,45	1
12	4821	35	1	14,20	13,60	1,58	136,53	1
13	4822	23	1	4,18	4,12	3,120	147,04	0
14	4823	28	1	5,04	6,56	2,72	87,67	1
15	4824	30	1	7,84	11,70	2,72	131,61	1
16	4825	53	1	18,00	48,10	4,55	179,80	2
17	4826	49	1	5,84	10,60	3,15	383,56	2
18	4827	40	1	6,36	11,36	2,10	121,84	1
19	4828	25	1	55,60	27,20	6,63	131,31	1
20	4829	28	1	44,20	11,56	2,97	184,71	1
21	4830	46	1	2,32	8,44	3,83	193,80	1
22	4831	40	0	1,18	5,94	1,46	139,47	0
23	4832	39	1	128,00	48,20	1,05	189,79	1
24	4833	24	1	148,00	35,00	2,61	144,39	2
25	4834	22	1	6,80	9,40	2,49	168,05	1
26	4835	33	1	20,50	7,56		211,86	1
27	4836	36	1	2,60	8,20	2,31	155,82	1
28	4837	11	1	6,12	7,36	2,09	34,22	1
29	4838	40	1	59,40	51,60	4,63	103,58	1
30	4839	8	1	9,06	11,30	2,32	43,18	0
31	4840	32	0	9,35	11,50	2,08	38,45	1
32	4841	33	1	111,80	107,60	12,69	56,96	0
33	4842	39	1	59,80	17,40	3,62	121,99	2
34	4843	50	1	6,60	6,60	15,32	136,80	1

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea (mg/dl)	Protein
35	4844	38	1	3,84	10,28	3,80	48,79	0
36	4845	38	1	5,00	8,68	2,43	91,30	0
37	4846	38	1	11,50	41,00	6,78	53,24	0
38	4847	27	1	2,18	5,42	2,23	127,22	1
39	4848	34	1	1,72	7,64	5,65	55,89	0
40	4849	43	0	13,90	15,72	1,54	85,33	1
41	4850	44	1	19,80	13,52	19,92	101,58	1
42	4851	27	1	20,80	20,20	10,05	120,30	1
43	4852	17	1	56,80	10,56	9,90	257,66	1
44	4853	64	1	87,80	73,00	6,20	159,30	1
45	4854	31	1	4,44	11,04	9,23	248,94	2
46	4855	44	1	8,24	42,60	25,63	163,92	2
47	4856	32	1	5,14	6,52	2,65	265,04	2
48	4857	39	1	5,30	7,08	2,78	136,80	1
49	4858	41	0	10,20	9,36	5,47	356,72	2
50	4859	38	1	53,00	11,00	9,30	299,28	2
51	4860	25	0	0,52	2,32	1,07	73,20	0
52	4861	2	1	1,20	1,22	0,74	104,01	1
53	4862	29	1	2,20	4,22	1,91	73,45	0
54	4863	23	1	167,00	21,60	15,75	315,90	2
55	4864	26	1	112,00	23,20	14,79	207,76	1
56	4865	33	1	12,70	43,80	7,571	68,85	0
57	4866	31	1	64,00	19,40	5,64	564,89	1
58	4867	30	0	2,90	3,96	1,81	80,04	1
59	4868	30	1	18,60	18,60	6,53	85,20	0
60	4869	31	1	13,10	20,90	2,73	177,75	1
61	4870	34	1	8,60	14,80	8,24	200,75	1
62	4871	34	1	14,10	6,20	2,16	410,65	1
63	4872	27	1	33,20	13,40	6,14	272,51	3
64	4873	36	1	12,00	29,30	12,05	131,44	1
65	4874	30	1	4,72	15,00	4,00	63,07	0
66	4875	25	1	24,00	15,30	5,32	105,73	0
67	4876	23	0	27,00	9,04	12,19	256,49	1
68	4877	20	1	14,00	8,08	2,17	222,81	1

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht.	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
69	4878	50	1	32,50	16,90	3,92	88,08	1
70	4879	37	1	10,90	22,80	11,68	182,91	1
71	4880	27	1	19,80	18,10	4,37	200,18	1
72	4881	26	1	15,10	11,70	0,89	113,32	0
73	4882	<b>67</b>	1	2,54	5,64	1,59	73,58	0
74	4883	34	1	9,20	6,00	2,41	30,85	0
75	4884	27	1	5,28	5,44	1,59	155,21	1
76	4885	44	1	3,60	4,24	1,23	129,07	1
77	4886	39	1	294,20	25,00	27,91	315,19	2
78	4887	33	1	6,84	10,10	4,13	129,49	1
79	4888	29	1	1,78	5,84	1,30	88,15	0
80	4889	19	0	13,60	6,28	1,62	138,84	1
81	4890	4	1	17,10	5,24	2,31	163,53	1
82	4891	37	1	12,80	8,48	1,32	45,68	0
83	4892	27	1	0,64	3,82	10,29	87,21	0
84	4893	44	1	0,00	2,55	1,04	39,12	0
85	4894	49	1	63,20	37,20	14,72	208,29	1
86	4895	40	0	88,00	40,00	2,04	429,84	2
87	4896	34	0	24,00	7,12	1,72	306,82	1
88	4897	33	1	194,00	34,40	37,76	425,50	2
89	4898	32	1	1,13	4,24	1,58	180,57	2
90	4899	32	1	1,46	15,36	6,59	352,97	1
91	4900	37	1	0,73	9,64	2,14	270,07	1
92	4901	40	0	43,60	9,64	5,42	173,76	3
93	4902	48	0	1,75	4,80	1,27	54,72	0
94	4903	<b>0,3</b>	1	1,48	6,12	1,51	37,08	0
95	4904	55	1	11,74	21,40	3,91	149,96	2
96	4905	45	0	2,10	7,12	1,31	515,75	1
97	4906	40	0	2,56	3,78	1,19	77,79	0
98	4907	50	0	0,94	3,72	1,02	96,40	0
99	4908	33	0	2,44	6,36	2,09	98,33	1
100	4909	29	0	2,08	7,12	3,35	169,69	1
101	4910	27	1	1,48	6,36	1,91	128,86	1
102	4911	33	1	1,95	8,12	1,62	114,09	0

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
103	4912	28	1	11,16	9,08	1,88	231,06	1
104	4913	36	1	3,66	8,12	2,76	84,07	0
105	4914	50	1	5,44	8,20	3,68	153,23	0
106	4915	35	0	1,16	5,36	1,64	301,08	2
107	4916	46	1	1,88	7,24	2,24	182,30	1
108	4917	41	1	0,37	6,32	1,49	133,80	2
109	4918	20	1	28,80	79,40	4,87	79,83	0
110	4919	35	1	1,92	11,04	3,19	323,59	2
111	4920	40	0	4,36	11,56	1,59	148,22	1
112	4921	36	0	2,88	5,00	1,13	246,63	1
113	4922	38	1	6,16	11,36	5,34	232,07	1
114	4923	32	1	8,64	11,48	3,95	170,40	1
115	4924	31	1	5,48	6,80	2,05	137,56	1
116	4925	33	1	12,10	18,04	6,29	71,71	0
117	4926	34	0	9,30	9,08	2,75	238,01	3
118	4927	40	0	6,18	11,68	2,77	138,00	2
119	4928	42	1	11,70	14,96	3,10	90,15	0
120	4929	46	1	0,08	8,64	3,10	28,30	0
121	4930	22	0	7,56	6,24	0,97	165,51	1
122	4931	7	0	2,02	5,56	1,43	47,60	1
123	4932	20	0	0,27	2,90	1,50	70,06	0
124	4933	35	1	6,65	10,84	2,40	272,10	2
125	4934	27	1	4,30	7,68	2,65	149,93	1
126	4935	36	1	7,56	9,52	2,81	133,95	0
127	4936	36	1	25,46	11,40	2,42	238,66	1
128	4937	39	0	16,10	16,20	1,61	174,24	1
129	4938	47	0	9,52	12,76	4,49	212,93	2
130	4939	34	0	16,80	7,56	3,47	297,11	1
131	4940	36	0	1,53	4,44	0,80	132,93	1
132	4941	35	0	1,47	3,50	0,43	162,95	0
133	4942	34	0	37,70	22,50	1,80	191,87	1
134	4943	40	1	1,14	9,60	4,22	84,47	0
135	4944	35	0	0,94	6,84	1,87	121,87	1
136	4945	11	0	1,28	8,64	1,82	72,30	1

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
137	4946	35	1	1,26	5,68	1,85	88,34	0
138	4947	8	1	0,66	2,22	1,65	88,49	0
139	4948	30	0	1,42	2,22	2,48	109,60	0
140	4949	38	0	0,24	11,08	1,51	54,95	0
141	4950	9	0	0,35	3,44	2,77	33,32	0
142	4951	45	1	0,71	4,76	1,92	141,79	1
143	4952	11	1	0,20	2,62	1,28	61,53	0
144	4953	44	0	0,40	6,74	1,69	200,00	0
145	4954	12	1	1,49	4,56	1,33	53,14	1
146	4955	42	1	1,12	7,12	1,51	221,99	1
147	4956	9	0	0,64	3,90	1,38	156,91	1
148	4957	41	0	1,35	5,62	1,68	110,82	1
149	4958	43	0	0,33	2,00	0,74	247,12	1
150	4959	39	1	2,34	17,50	7,21	105,93	0
151	4960	12	0	0,94	7,06	2,32	89,49	0
152	4961	37	0	1,40	7,00	2,30	81,39	0
153	4962	34	1	0,84	9,60	3,50	42,62	0
154	4963	7	0	0,82	4,10	2,01	88,32	1
155	4964	39	0	0,17	3,34	1,14	49,79	0
156	4965	45	1	0,68	11,56	3,37	91,35	0
157	4966	10	0	0,96	5,00	1,65	135,18	1
158	4967	42	0	0,46	5,78	1,96	114,68	1
159	4968	51	0	0,55	5,46	2,73	59,95	0
160	4969	10	1	0,85	6,80	2,71	49,59	0
161	4970	21	1	0,96	2,90	2,04	119,38	1
162	4971	45	1	1,40	5,68	2,55	163,60	1
163	4972	8	1	0,59	2,22	2,22	70,32	0
164	4973	40	0	0,31	2,00	0,93	92,84	0
165	4974	27	1	2,77	13,60	4,08	202,81	1
166	4975	10	0	0,40	2,50	1,31	61,16	0
167	4976	28	0	1,35	5,56	3,60	301,08	2
168	4977	48	1	0,31	19,50	6,43	34,42	0
169	4978	40	1	0,29	2,96	0,88	138,07	2
170	4979	9	1	0,18	1,86	0,98	38,95	0

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
171	4980	37	0	0,31	2,44	1,01	111,31	0
172	4981	33	1	0,08	2,22	0,88	41,43	0
173	4982	8	0	0,26	1,53	0,83	104,70	1
174	4983	36	0	0,69	1,75	0,68	215,31	1
175	4984	41	1	2,40	37,20	10,24	124,34	0
176	4985	12	1	4,13	20,60	5,81	172,14	1
177	4986	39	0	1,22	16,24	6,00	253,44	1
178	4987	44	1	0,66	10,48	3,56	39,57	1
179	4988	9	0	0,22	0,34	7,03	9,21	0
180	4989	39	0	0,21	0,00	3,52	15,36	0
181	4990	30	1	0,93	0,23	7,90	43,01	1
182	4991	12	1	3,31	0,11	6,45	108,93	1
183	4992	31	0	3,70	18,10	1,00	153,49	1
184	4993	38	1	1,04	16,16	3,42	70,55	0
185	4994	9	0	0,65	9,30	2,65	37,15	0
186	4995	35	0	0,65	4,68	3,68	40,07	0
187	4996	38	1	0,33	9,74	6,54	34,38	0
188	4997	11	0	1,04	9,28	2,72	42,34	1
189	4998	35	0	1,09	5,24	3,22	47,16	1
190	4999	39	1	2,34	5,12	3,05	176,08	2
191	5000	9	0	2,03	2,06	2,77	161,30	2
192	5001	39	0	1,24	2,62	1,98	122,85	1
193	5002	44	1	0,47	47,50	11,88	40,01	0
194	5003	10	1	1,24	11,16	7,01	47,06	1
195	5004	34	0	0,40	7,41	2,91	46,26	1
196	5005	45	1	2,72	16,16	5,23	126,09	1
197	5006	8	0	3,22	6,16	5,62	145,08	1
198	5007	42	0	3,05	6,76	2,56	377,40	2
199	5008	40	1	3,81	17,80	10,05	80,24	1
200	5009	8	1	3,81	7,24	4,29	105,16	1
201	5010	37	0	0,44	13,12	4,73	26,33	0
202	5011	<b>66</b>	1	5,57	14,60	8,58	118,98	1
203	5012	32	0	0,16	2,89	0,89	32,95	0
204	5013	12	0	0,34	3,32	0,93	121,67	1



Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
205	5014	<b>68</b>	1	0,64	3,16	1,32	163,68	4
206	5015	55	1	1,68	19,76	5,81	74,21	1
207	5016	9	1	1,66	10,60	2,57	67,13	1
208	5017	43	0	3,10	8,20	3,60	190,97	2
209	5018	40	1	1,86	4,88	2,59	115,22	1
210	5019	11	0	1,58	4,56	2,75	76,90	2
211	5020	37	0	2,40	11,36	3,00	124,39	1
212	5021	38	1	2,69	17,28	7,32	158,10	1
213	5022	11	0	2,28	7,44	4,67	122,44	2
214	5023	38	0	4,43	10,00	2,99	227,15	2
215	5024	34	0	1,76	6,24	2,80	50,74	1
216	5025	11	0	0,74	12,12	5,76	30,74	1
217	5026	50	1	0,68	9,52	2,98	49,96	0
218	5027	26	1	0,35	7,80	3,11	31,03	0
219	5028	50	0	0,11	6,42	1,83	45,87	3
220	5029	47	1	1,98	8,20	2,14	179,41	2
221	5030	8	0	0,31	8,88	2,46	32,96	0
222	5031	40	0	0,19	8,00	3,47	31,22	0
223	5032	35	1	3,46	15,88	3,93	122,82	0
224	5033	9	0	3,34	12,96	6,38	115,50	1
225	5034	35	1	2,48	39,40	13,16	48,16	0
226	5035	11	1	1,40	26,12	7,16	36,00	0
227	5036	31	0	8,55	22,20	5,17	206,74	2
228	5037	50	0	1,07	4,00	2,51	50,05	1
229	5038	12	1	0,43	6,00	5,64	16,88	0
230	5039	45	1	2,15	8,32	5,56	150,49	1
231	5040	9	1	0,69	4,56	4,39	48,54	3
232	5041	42	0	1,68	4,24	2,18	153,72	2
233	5042	45	0	0,47	7,68	1,69	115,29	2
234	5043	38	0	1,35	4,24	3,42	59,82	1
235	5044	41	0	0,50	8,12	5,41	102,22	2
236	5045	36	1	0,05	4,60	1,06	48,26	0
237	5046	4	1	0,05	4,10	0,91	23,22	0
238	5047	28	0	0,19	5,00	1,32	83,48	1

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht.	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
239	5048	12	1	12,15	6,88	1,02	83,72	1
240	5049	36	1	0,74	7,12	2,41	62,08	0
241	5050	10	1	0,87	4,68	1,85	55,18	1
242	5051	32	0	0,43	3,90	1,69	43,81	0
243	5052	45	1	2,86	13,68	2,79	187,74	1
244	5053	9	0	9,42	7,56	1,70	107,03	1
245	5054	12	1	1,73	3,22	1,01	99,31	1
246	5055	12	1	3,15	10,84	6,81	41,06	0
247	5056	6	1	0,82	5,80	1,47	74,23	1
248	5057	10	0	1,04	5,68	1,11	80,84	1
249	5058	13	1	3,75	8,64	0,78	90,76	1
250	5059	12	0	14,28	20,50	1,79	37,98	0
251	5060	11	0	5,77	4,80	0,75	70,93	1
252	5061	12	0	6,87	11,10	1,29	58,26	1
253	5062	12	0	76,40	21,20	8,91	89,79	1
254	5063	11	1	27,20	25,20	2,07	55,96	1
255	5064	13	0	4,94	4,44	2,93	57,43	1
256	5065	12	0	12,30	5,36	0,71	119,01	1
257	5066	10	1	6,02	4,56	0,71	84,73	1
258	5067	26	0	1,35	4,56	2,36	183,81	1
259	5068	9	0	18,60	12,20	1,11	55,57	0
260	5069	11	1	27,40	27,60	3,50	53,34	1
261	5070	11	1	12,00	6,88	1,03	156,20	1
262	5071	10	1	8,54	4,68	1,34	65,01	1
263	5072	12	0	4,52	4,24	0,97	60,41	0
264	5073	8	0	8,10	6,36	2,87	59,37	1
265	5074	9	0	9,72	5,92	0,75	54,21	1
266	5075	10	0	3,36	21,48	2,61	26,56	0
267	5076	12	1	8,10	15,88	1,85	92,37	1
268	5077	12	0	4,72	4,12	1,57	102,55	1
269	5078	33	1	2,68	5,44	1,27	121,55	1
270	5079	43	0	0,65	12,20	4,13	20,89	0
271	5080	41	0	0,52	7,36	3,50	44,79	0
272	5081	45	0	1,33	5,56	3,13	97,48	1

Nr.	Id-Nr.	Alter	Ge-schlecht	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
273	5082	28	1	0,45	11,16	3,78	114,59	0
274	5083	46	1	4,12	9,00	4,42	48,19	0
275	5084	39	1	2,52	24,48	6,13	106,39	0
276	5085	43	0	0,43	7,56	2,62	31,89	0
277	5086	36	0	0,43	11,36	3,12	24,42	0
278	5087	42	1	1,65	5,24	1,14	143,02	1
279	5088	36	1	0,72	14,56	4,29	58,41	0
280	5089	42	1	4,07	14,24	2,72	146,30	1
281	5090	57	0	3,10	13,08	4,36	85,21	0
282	5091	84	0	0,85	9,32	3,60	83,75	0
283	5092	37	0	1,55	14,32	20,81	27,67	0
284	5093	29	0	0,18	4,80	1,30	25,76	0
285	5094	25	1	1,80	15,80	3,36	151,98	1
286	5095	46	1	1,08	14,24	1,46	86,12	0
287	5096	40	1	1,42	9,40	1,52	81,54	0
288	5097	36	1	3,47	21,48	4,36	152,53	1
289	5098	35	1	0,53	8,20	1,25	36,04	0
290	5099	35	1	0,26	6,80	1,98	28,79	0
291	5100	47	0	3,28	14,50	6,53	78,40	0
292	5101	41	0	0,65	2,72	2,69	20,04	0
293	5102	45	1	0,18	7,36	2,36	25,24	0
294	5103	61	1	3,35	16,32	7,29	80,84	0
295	5104	55	0	2,52	10,16	2,07	69,70	0
296	5105	41	1	7,59	8,20	3,32	89,74	1
297	5106	33	0	1,65	6,80	2,65	55,69	0
298	5107	41	1	0,92	8,88	1,92	139,48	1
299	5108	45	0	3,26	9,00	7,72	43,51	0
300	5109	28	0	2,57	10,80	0,98	27,61	0
301	5110	48	1	3,28	31,30	9,94	117,58	1
302	5111	41	0	0,65	4,88	3,65	30,13	1
303	5112	48	1	0,18	6,36	2,57	14,14	0
304	5113	38	1	3,35	9,52	2,30	236,36	2
305	5114	33	1	2,52	9,20	1,70	284,66	1
306	5115	27	0	7,59	10,00	3,47	150,11	0

Nr.	Id-Nr.	Alter	Geschlecht.	Hg-Urin (µg/l)	Hg-Blut (µg/l)	Hg-Haare (mg/g)	Crea	Protein
307	5116	40	1	1,65	12,44	2,14	128,32	0
308	5117	11	1	0,92	2,68	0,87	170,97	1
309	5118	23	0	3,26	16,00	3,82	165,53	1
310	5119	43	1	2,57	8,32	2,26	282,91	1
311	5120	25	0	0,72	6,36	1,19	92,83	1
312	5121	12	0	0,35	0,72	0,47	259,23	2
313	5122	11	1	0,37	1,31	29,49	216,11	1
314	5123	44	1	1,67	5,92	2,45	172,28	1

*Tabelle Nr. 2: Ergebnisse*

## 8 Statistische Auswertung der Ergebnisse

Sämtliche statistischen Berechnungen wurden mit dem Computerprogramm „SPSS for Windows“, Version 9.0, (SPSS Software, München) durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, daß die Quecksilberwerte in den einzelnen Biomonitoren nicht normal, sondern linksschief verteilt waren. Deshalb wurde neben dem arithmetischen Mittelwert auch der Median (50 % Perzentile) berechnet. Für alle weiteren Berechnungen wurden verteilungsfreie Verfahren wie der Mann–Whitney–U–Test für zwei voneinander unabhängige Stichproben oder der Spearman Ranglisten Test benutzt. „Statistisch signifikant“ setzt in diesem Fall eine Fehlerwahrscheinlichkeit  $p < 0,05$  (5%9) voraus.

### 8.1 Statistische Analyse

Tabelle 3 zeigt eine Zusammenfassung aller, in den unterschiedlichen Proben gemessenen Werte. Zum besseren Vergleich werden die Werte für Blut und Urin zusammen mit den Werten einer anderen, repräsentativen Studie aus Deutschland in der gleichen Tabelle aufgetragen (Krause 1996).

Für die Haarwerte wurden ebenfalls Vergleichszahlen aus einer kürzlich veröffentlichten Studie des Institutes für Rechtsmedizin, München herangezogen (Drasch 1998). In der neueren Literatur aus Europa und den Vereinigten Staaten wurden ähnliche Meßergebnisse für den Quecksilbergehalt von Blut, Urin und Haaren veröffentlicht.

Für Bevölkerungsgruppen mit einem hohen Konsum von Methylquecksilber verseuchtem Fisch, wie zum Beispiel in Japan, auf den Seychellen oder den Faröern oder auch bei kanadische Inuit bekannt ist, wurden zum Teil höhere Quecksilberwerte gefunden (Harada 1998, Feng 1998, Weihe 1996, Murata 2002).

Betrachtet man dagegen die Quecksilberwerte aus Gegenden der Erde in denen Gold auf ähnliche Weise wie in Diwalwal abgebaut wird, so zum Beispiel am Amazonas in Brasilien oder aber auch in anderen Bergbaugebieten auf den Philippinen so finden sich dort ähnliche, mit den Ergebnissen dieser Studie durchaus vergleichbare Quecksilberwerte (Torres 1992, Akagi 1999).

		<b>Philippinen</b>	<b>Vergleich</b>
Hg-Blut (µg/l)	Fallzahl	323	3958
	Spannweite	< 0,25 – 107,6	< 0,2 – 12,2
	Median	8,2	0,6
	Arithmetischer Mittelwert	11,48	0,51
Hg-Urin (µg/l)	Fallzahl	313	4002
	Spannweite	< 0,25 – 294	< 0,2 – 53,9
	Median	2,5	0,5
	Arithmetischer Mittelwert	11,08	1,11
Hg-Urin (µg/g Crea)	Fallzahl	313	4002
	Spannweite	< 0,1 – 196,3	< 0,1 – 73,5
	Median	2,4	0,4
	Arithmetischer Mittelwert	8,4	0,71
Hg Haare (µg/g)	Fallzahl	316	150
	Spannweite	0,03 – 37,76	0,04 – 2,53
	Median	2,72	0,25
	Arithmetischer Mittelwert	4,14	

*Tabelle Nr.3: Konzentration von Gesamtquecksilber: Vergleichswerte in Blut und Urin (Krause 1996) und Haaren (Drasch 1998)*

Alle Quecksilberwerte in den verschiedenen Biomonitoring sind hoch signifikant ranglistenkorreliert (vgl. auch Tabelle 4).

Hg-Urin ( $\mu\text{g/l}$ )	$r_0 = + 0,58$ $n = 313$ ***		
Hg.- Urin ( $\mu\text{g/g Crea}$ )	$r_0 = + 0,56$ $n = 313$ ***	$r_0 = + 0,88$ $n = 313$ ***	
Hg-Haare ( $\mu\text{g/g}$ )	$r_0 = 0,61$ $n = 316$ ***	$r_0 = + 0,34$ $n = 311$ ***	$r_0 = + 0,39$ $n = 311$ ***
	Hg-Blut ( $\mu\text{g/l}$ )	Hg-Urin ( $\mu\text{g/l}$ )	Hg-Urin ( $\mu\text{g/g Crea}$ )

*Tabelle Nr. 4: Spearman Korrelations-Koeffizient zwischen den Hg-Konzentrationen in den verschiedenen Biomonitoring ( $r_0$  = Ranglisten Korrelationsfaktor,  $n$  = Fallzahl, \*\*\* =  $p < 0,001$ )*

### 8.1.1 Ausschlußkriterien

Aus dem gesamten Probandenkollektiv wurden 7 Personen wegen einer möglichen Fehlinterpretation von der weiteren statistischen Auswertung ausgeschlossen werden. Diese Personen litten an schweren neurologischen Erkrankungen, wie zum Beispiel Schlaganfall oder Morbus Parkinson, deren Symptome denen einer Quecksilbervergiftung sehr ähnlich sein können und damit falsch positive Ergebnisse liefern könnten

### 8.1.2 Bildung von Untergruppen für die Auswertung

Um die verschiedenen, möglichen Ursachen einer Quecksilberexposition zu erkennen, wurden die verbliebenen 307 Probanden für die statistische Auswertung in sieben verschiedene Untergruppen aufgeteilt. Diese Aufteilung entstand aus Wohnort und Berufstätigkeit.

1. **Kontrollgruppe** ( Bewohner von Davao, keine spezielle Hg-Belastung anzunehmen, n = 42)
2. **Monkayo** (Bewohner von Monkayo und vier umgebenden Gemeinden Mamunga, Babag, Tubo - Tubo, Naboc; sekundäre, zum Beispiel durch verseuchtes Wasser aus Diwalwal anzunehmende Hg-Belastung, n = 100)
3. **Diwalwal** (Bewohner von Diwalwal ohne berufsbedingte Hg-Belastung; n = 43)
4. **Diwalwal, Familie** (Bewohner von Diwalwal mit einer möglichen Hg-Belastung durch Familienangehörige, zum Beispiel durch kontaminierte Arbeitskleidung; n = 20)
5. **Diwalwal, Ball millers** (n = 55)
6. **Diwalwal, Smelters** (n = 41)
7. **Diwalwal, Andere beruflich belastete** (gelegentlicher Hg-Kontakt, aber nicht zu 5. oder 6. gehörend, n = 6)

Diese Unterteilung wurde der ganzen statistischen Auswertung zugrunde gelegt. Ausnahmen davon wurden entsprechend gekennzeichnet.

### 8.1.3 Reduktion von Daten für die Auswertung

Das auf den Philippinen gesammelte Datenmaterial erwies sich bei der Auswertung als so umfangreich, daß in einem ersten Arbeitsschritt sämtliche wichtigen Fakten und für die statistische Analyse notwendigen Testergebnisse durch Voruntersuchungen herausgefiltert werden mußten.

Viele Tests waren primär nach Ausprägung des zu untersuchenden Merkmals bewertet, wie zum Beispiel: Kein, mäßiger, starker, extrem starker Intentionstremor.

Soweit die anamnestischen und klinischen Daten betroffen waren, konnten diese Ergebnisse jeweils auf eine simple Ja/Nein-Situation reduziert werden. Diese Prozedur ermöglichte es, eine statistische Analyse ohne Wertverlust der Daten durchzuführen.



Die Ergebnisse der neuro-psychologischen Tests wurden nach Quartilen kategorisiert und ausgewertet. Dadurch konnten die Ergebnisse dieser Testreihen in drei verschiedene Bewertungseinheiten unterteilt werden:

- Die besten 25% der Probanden erhielten 0 Scorepunkte,
- Die schlechtesten 25% erhielten 2 ,
- und die dazwischenliegenden 50% erhielten jeweils 1 Punkt.

(Siehe auch Tabelle 4)

In Tabelle 5 sind nun die statistischen Auswertungen der so umgeformten Daten (anamnestisch, klinisch und neuropsychologisch) gegen die verschiedenen, mit Hg belasteten Untergruppen aufgetragen. Die Signifikanz wurde mit dem chi-Quadrat Test ermittelt (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ )

#### **8.1.4                   Alkoholkonsum als möglicher Confounder**

Alkoholkonsum könnte die Ergebnisse der Studie beeinflusst oder verfälscht haben. Deshalb wurde jeder Teilnehmer gezielt nach seinen Trinkgewohnheiten befragt. Um einen möglichen Fehler zu erkennen, wurde der Alkoholkonsum in den verschiedenen, Quecksilber belasteten Untergruppen mittel Chi- Quadrat Test verglichen. Es stellte sich heraus, daß der Alkoholkonsum der Quecksilberarbeiter (ball millers, smelters und andere) deutlich höher war als in den anderen Gruppen. Auf der anderen Seite stellte sich auch heraus, daß der Anteil der erwachsenen Männer, die ein ganz anderes Trinkverhalten als etwa Frauen und Kinder aufwiesen, in dieser Gruppe am höchsten war (> 75%).

Um nun weitere Untersuchungen bezüglich der Rolle von Alkohol als Fehlerquelle durchzuführen, wurde folgendes Vorgehen gewählt:  
Das ganze Kollektiv wurde in zwei Untergruppen aufgeteilt:

1. 151 Männer (> 14 Jahre)
2. 156 Frauen und Kinder (< 14 Jahre)

In der Gruppe der Frauen und Kinder gab nur eine einzige Frau einen schweren Alkoholkonsum an, und wurde deshalb von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen, so daß eine Gruppe von 155 Frauen und Kindern ohne relevanten Alkoholmißbrauch in der Vorgeschichte entstand.

Die gleiche statistische Analyse die mit der Gesamtgruppe durchgeführt wurde, wurde nun für diese Untergruppe „Frauen und Kinder“ wiederholt (n = 155)

Wie erwartet, war die Anzahl von Quecksilberarbeitern in dieser Untergruppe niedrig (nur 9 Ball millers, 4 Amalgam Smelters). Deshalb wurde folgende Gruppeneinteilung der statistische Auswertung zugrunde gelegt: Kontrollgruppe (n=20), Monkayo und Nachbargemeinden (n=66) und eine Gruppe Quecksilber belasteter (Diwalwal, nicht beruflich exponiert, durch Familienangehörige exponiert, Ball Miller und Amalgam smelter, n=69).

Im Endergebnis unterscheiden sich sowohl die Gruppe Monkayo und Diwalwal jeweils in den selben Parametern von der Kontrollgruppe signifikant wie auch die Gruppe Männer und Frauen der Gesamtgruppe (n=307). Zur weiteren Kontrolle wurde dieselbe Berechnung mit der Gruppe Männer (n=107) analog durchgeführt. Im Prinzip wurden jeweils ähnliche Resutate erreicht.

Das bedeutet schließlich, daß der höhere Alkoholkonsum der überwiegend männlichen Quecksilberarbeiter Diwalwals das Ergebnis der statistischen Untersuchung nicht wesentlich beeinflusst.

### **8.1.5 Scoring der klinischen Befunde**

Die Auswertung der Testergebnisse ergab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen den klinischen Zeichen einer chronischen Quecksilbervergiftung und den einzelnen, unterschiedlich Hg- belasteten Untergruppen.

Typische, klinisch – anamnestische Symptome sind unter anderem: Tremor, metallischer Geschmack, überschießende Salivation, Schlaf,-und Gedächtnisstörungen und Proteinurie. (Drasch 1994, Kommission Human-Biomonitoring 1999, Wilhelm 2000).

Neben diesen quecksilbertypischen Befunden ließen sich auch andere Befunde erheben, die zwar relativ unspezifisch für Quecksilber sind, aber doch eine deutliche Indikatorfunktion für Defekte des zentralen und peripheren Nervensystems haben, wie Ataxie, Dysdiadochokinese, pathologische Reflexe und Koordinations-, bzw. Konzentrationsstörungen.

Zur weiteren Bewertung dieser Befunde wurde ein besonderer, klinisch-medizinischer Bewertungsscore entwickelt. Hierzu wurden den einzelnen anamnestischen Daten beziehungsweise klinischen Befunden jeweils ein bestimmter Punktwert zugeordnet, wobei Nichtauftreten des Symptoms mit 0 Punkten und das Auftreten ohne Rücksicht auf die Ausprägung mit einem Punkt bewertet wurde.

Die Ergebnisse der neuro-psychologischen Testreihe wurde dagegen nach der Leistung der einzelnen Probanden gewertet. Die besten 25 % der Probanden erhielten 0 Punkte, die schlechtesten 25 % 2 Scorepunkte und die dazwischenliegenden 50 % einen Punkt. Welche der einzelnen Parameter in diese Bewertung hineingenommen wurden, zeigt Tabelle 5.

Der maximal erreichbare Wert beträgt demnach 21 Punkte, wobei ein niedriger Punktwert für eine gute, ein hoher dagegen für eine eingeschränkte Gesundheitsverfassung spricht.

<b><u>Testart</u></b>	<b><u>Erreichbare Punktzahl</u></b>
<b><u>Anamnestische Daten</u></b>	
Metallischer Geschmack	0 / 1
Überschießende Salivation	0 / 1
Tremor bei der Arbeit	0 / 1
Schlafstörungen	0 / 1
Gesundheitsverschlechterung seit Hg - Exposition	0 / 1
<b><u>Klinische Befunde</u></b>	
Blaue Verfärbung der Gingiva	0 / 1
Ataxie	0 / 1
Tremor bei Finger-zu-Nase-Test	0 / 1
Dysdiadochokinese	0 / 1
Ataxie bei Knie-Hacke-Test	0 / 1
Tremor bei Knie-Hacke-Test	0 / 1
Saugreflex	0 / 1
Proteinurie	0 / 1
<b><u>Neuropsychologische Tests</u></b>	
Gedächtnistest	0 / 1 / 2
Streichholztest	0 / 1 / 2
Frostig Test	0 / 1 / 2
„Tapping-Test“	0 / 1 / 2
<b><u>Maximal erreichbarer Wert</u></b>	<b>21</b>

*Tabelle Nr. 5: Bewertungsschema wichtiger anamnestischer, klinisch-neurologischer und neuropsychologischer Befunde*

Die getrennte statistische Auswertung der einzelnen quecksilberbelasteten Untergruppen

1.	Kontrollgruppe	<b>(KG)</b>
2.	Monkayo	<b>(MKY)</b>
3.	Diwalwal	<b>(DO)</b>
4.	Diwalwal Familie	<b>(DF)</b>
5.	Diwalwal Ball millers	<b>(DBM)</b>
6.	Diwalwal Smelters	<b>(DAS)</b>
7.	Diwalwal andere	<b>(DA)</b>

gegen die jeweils erreichte gesamte Score Summe erbrachte folgende, statistisch signifikante Ergebnisse:

Die gesamte Score Summe war bei allen quecksilberbelasteten Untergruppen signifikant höher als bei der Kontrollgruppe in Davao (Mann-Whitney-U-Test, siehe auch Tabelle 6).

Vollkommen unerwartet ergab sich aber, daß viele der Probanden mit einer hohen Score Summe (das heißt: einer schlechten Gesundheitsverfassung) nicht, wie erwartet, in Diwalwal leben, sondern in Monkayo oder einer der vier ebenfalls untersuchten Nachbargemeinden. Eine Erklärungsmöglichkeit wäre zum Beispiel die Untersuchung von Migrationsbewegungen der Bevölkerung von Diwalwal in die Ebene von Monkayo. Theoretisch besteht die Möglichkeit, daß Personen, die nach jahrelanger Arbeit in Diwalwal schließlich so krank geworden sind, daß sie dort nicht mehr arbeiten konnten, in die Ebene gezogen sind und sich dort anderweitig ihren Lebensunterhalt verdienen.

Eine andere Möglichkeit ist, daß Personen, die in der Nähe von Monkayo in der Landwirtschaft arbeiten, durch das ungeschützte Ausbringen von stark (neuro-)toxischen Insektiziden gesundheitlich geschädigt wurden. Diese Schädigung könnte möglicherweise klinische Symptome einer Quecksilbervergiftung vortäuschen.

Ebenfalls dürfte die Kontamination von Oberflächengewässer und Ackerboden sowie der kultivierten Feldfrüchte durch von Diwalwal

herabgespültes Quecksilber eine große Rolle spielen. Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang auch die unterschiedliche Bindungsform des Quecksilbers in Diwalwal und Monkayo: Während am Ort der Freisetzung (= Diwalwal) vor allem elementares Quecksilber und anorganische Quecksilberverbindungen in das Ökosystem eingebracht werden, finden sich flußabwärts in Monkayo vor allem durch biogene Methylierung entstandene, stark neurotoxische Methylquecksilberverbindungen. Weiterführende Untersuchungen sind in diesem Bereich noch dringend notwendig (Appleton 1999, Weeks 2000).

Daten Test	Wert/Score	Nicht beruflich				Beruflich belastet			
		KG	MKY	DO	DF	DBM	DAS	DA	
Score Summe	Median	3	9	6	6,5	9	10	8	
	0-4 Punkte (in %)	76,2%	12,0%	30,2%	15,0%	9,1%	4,9%	0%	
	5-9 Punkte (in %)	23,8%	47,0%	53,5%	60,0%	41,8%	34,1%	66,7%	
	10-21 Punkte (in %)	0%	41,0%	16,3%	25,0%	49,1%	61,0%	33,3%	

*Tabelle Nr. 6: Medizinisch-klinischer Score und Wohnort*

### 8.1.6 Statistische Analyse der Quecksilberwerte

In den Tabellen 7, 8 und 9 werden nun die Quecksilberkonzentrationen in den einzelnen Biomonitoren (Blut, Urin und Haar) der jeweiligen Untergruppen dargestellt. Dabei wurden zur besseren Veranschaulichung bereits die toxikologisch relevanten Human-Bio-Monitoring-Wert (HBM-Wert) und der Biologische Arbeitsstofftoleranzwert (BAT-Wert) verwendet. Einzelheiten zu diesen Grenzwerten finden sich in Kapitel 9.1)

Es zeigt sich, daß die Urinkonzentration der beruflich belasteten Gruppe (Untergruppen **DF**, **DBM**, **DAS**, **DA**) deutlich höher liegt als in der beruflich

nicht belasteten Gruppe (Untergruppen **KG, MKY, DO**).

Bei den gemessenen Quecksilberwerten in Blut und Haaren konnte ein derartiger, deutlicher Unterschied nicht festgestellt werden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit ließen sich gut mit den Ergebnissen anderer Studien in Brasilien vergleichen, wie etwa der Arbeit von Cleary über die Quecksilberbelastung der Bevölkerung am Tapjos Fluß (Cleary et al. 1994).

Es zeigte sich, daß die höchsten Quecksilberwerte bei den beruflich belasteten Arbeitern von Diwalwal (Amalgam smelter, ball miller) zu finden waren. Auf diese Gruppe folgten die anderen Einwohner von Diwalwal und Monkayo.

Die Quecksilberwerte in Blut, Urin und Haaren der durch Familienmitglieder exponierten Probanden (Untergruppe DF) unterschieden sich nicht wesentlich von denen der anderen Bewohner von Diwalwal. Beide Untergruppen zeigten aber jeweils signifikant höhere Urinwerte als die Kontrollgruppe in Davao, wobei aber überraschenderweise die Werte für Blut und Haare niedriger lagen.

Die Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin von Untergruppe „Monkayo“ ( also von der am Fuße von Mount Diwata lebenden Bevölkerung) lagen insgesamt niedriger als die der Kontrollgruppe aus Davao, während die Haarwerte ungefähr gleich waren.

Bei der Kontrollgruppe aus Davao lagen wiederum die Blut-und Haarwerte unerwartet hoch, und zwar nicht nur im Vergleich zu den Gruppen „Diwalwal“ und „Monkayo“ sondern auch zu anderen, in internationalen Studie ermittelten Werten. Im Gegensatz dazu lagen die Quecksilberkonzentrationen im Urin in Davao jedoch in einem akzeptablen Bereich. Das Verteilungsmuster der Quecksilberwerte in den Biomonitoren in der Bevölkerung von Davao entspricht charakteristischerweise einer Belastung durch Methylquecksilber, zum Beispiel durch den Konsum von kontaminiertem Fisch (de Lacerda 1998).

### **8.1.7        Statistische Auswertung der Quecksilberwerte gegen klinische Befunde**

Es zeigte sich, daß nur einige, wenige klinische Befunde signifikant mit den gemessenen Werten in Blut und Urin korreliert sind.

Für die Haarwerte ergab sich überhaupt keine Korrelation mit den Befunden (Chi-Quadrat Test, Mann-Whitney-U-Test, Spearman Ranglisten Test).

Gegenüber den Quecksilberwerten in Blut und Urin war nur der Gedächtnistest hochsignifikant korreliert, gegenüber den Quecksilber-Urinwerten waren der metallische Geschmack, die Frage nach der subjektiven Gesundheitsverschlechterung, der Saugreflex und die Proteinurie korreliert. Bei dem Frostig Test zeigten sich mit höherer Blutkonzentration signifikant schlechtere Leistungen.

Die Score Summe (gebildet nach Tabelle 4) korrelierte statistisch signifikant mit den Urin-, aber nicht mit den Blut- oder Haarwerten. Trotzdem fiel aber auf, dass die Score Summe deutlich von den Quecksilberwerten abhängt: Fast alle Probanden mit höheren Quecksilberwerten in Blut und / oder Urin zeigten eine höhere Scoresumme, das heißt einen schlechteren Gesundheitszustand.

Daten/Test	Wert /Score	Nicht beruflich				Beruflich belastet			
		KG	MKY	DO	DF	DBM	DAS	DA	
Biomonitor									
Hg-Blut	Median ( $\mu\text{g/l}$ )	9,0	6,8	6,9	8,7	11,5	11,4	8,6	
	>HBM II (%)	11,9	15,0	11,6	20,0	29,1	39,0	16,7	
	>BAT (%)	2,4	4,0	4,7	0	21,8	14,6	0	
	Maximal ( $\mu\text{g/l}$ )	31,1	47,5	27,6	21,5	107,6	43,8	18,0	

*Tabelle Nr. 7: Quecksilberwerte im Blut*

Daten/Test	Wert/Score	Nicht beruflich			Beruflich belastet			
Biomonitor		KG	MKY	DO	DF	DBM	DAS	DA
Hg-Urin	Median ( $\mu\text{g/l}$ )	1,0	5,6	1,3	9,4	17,6	13,1	4,0
	>HBM II (%)	0	0	7,0	5,0	23,6	31,7	0
	>BAT (%)	0	0	0	0	5,5	9,8	0
	Maximal ( $\mu\text{g/l}$ )	7,6	8,6	37,7	76,4	148,0	294,2	12,1

*Tabelle Nr. 8: Hg-Werte im Urin*

Daten/Test	Wert/Score	Nicht beruflich			Beruflich belastet			
Biomonitor		KG	MKY	DO	DF	DBM	DAS	DA
Hg-Haare	Median ( $\mu\text{g/g}$ )	2,6	2,77	1,63	2,09	3,62	3,92	2,4
	>5 $\mu\text{g/g}$ (%)	11,9	23,0	4,8	15,0	33,3	41,5	16,7
	Maximal ( $\mu\text{g/g}$ )	34,71	13,71	6,6	8,91	25,63	37,76	6,29

*Tabelle Nr. 9: Hg-Werte im Haar*

## 9 Diskussion

Die schwach ausgeprägte Korrelation der klassischen klinischen Zeichen einer Quecksilbervergiftung mit den gefundenen Quecksilberwerten in Blut, Urin und Haaren könnte sich durch verschiedene Faktoren erklären lassen:

- Die Quecksilberkonzentrationen in den Zielorganen, vor allem im Gehirn, korreliert mit den Quecksilberwerten in Blut, Urin und Haaren. Diese Korrelation ist statistisch signifikant und gut geeignet, verschiedene Belastungsarten verschiedener Bevölkerungsgruppen widerzuspiegeln (zum Beispiel Arbeiter und Nichtarbeiter). Aber die inter-individuellen Unterschiede sind so groß, daß es keinen Sinn macht, die Belastung der



Zielorgane durch die Werte in den Biomonitoring zu erklären. (Drasch 1997)

- Aufgrund der vor Ort vorgefundenen Situation muß eine gleichzeitige Belastung durch verschiedene Quecksilberverbindungen angenommen werden. Zum Beispiel ist ein Arbeiter in Diwalwal sowohl durch metallisches Quecksilber (über die Luft zugeführt), anorganisches Quecksilber (aus dem Boden) als auch zusätzlich noch durch organisches Quecksilber (durch den Verzehr von kontaminiertem Fisch) belastet. Sowohl das toxikologische Potential als auch die toxikologischen Wirkungen dieser unterschiedlichen Quecksilberspezies unterscheiden sich beträchtlich voneinander, eine Potenzierung der schädlichen Wirkungen kann aber angenommen werden.
- Wichtigster Faktor dürfte aber sein, daß die meisten Probanden unter einer **chronischen**, zumindest nicht unter einer akuten Quecksilbervergiftung allein leiden. Das bedeutet, daß sich reversible oder sogar irreversible ZNS – Schäden schon vor Monaten oder Jahren manifestiert haben können und die bei dieser Untersuchung ermittelten Quecksilberwerte nur eine Momentaufnahme unter einer möglicherweise völlig anderen Expositionssituation darstellen.

## 9.1 Toxikologische Grenzwerte

In der internationalen Literatur werden nur wenige Grenzwerte für eine Belastung mit Quecksilber angegeben. Vor allem für eine Belastung mit metallischem Quecksilberdampf und anorganischen Quecksilberverbindungen, wie sie bei der Bevölkerung in Diwalwal zu erwarten ist, fehlen Empfehlungen fast völlig. Fast alle Arbeiten auf diesem Gebiet beziehen sich ausschließlich auf eine Belastung mit organischem Quecksilber durch den Verzehr von kontaminiertem Fisch, wie die Daten aus Minamata (Fujika 1963) oder auch neuere Arbeiten über die Quecksilberbelastung auf den Seychellen (Davidson 1998), den Faröern (Grandjean 1997) oder der Amazonasbevölkerung (Grandjean 1999) zeigen.

Um die toxikologische Bedeutung einer Mischbelastung mit metallischem, anorganischem und organischen Quecksilber abzuschätzen wurden Humane –Biomonitoring-Werte (HBM-Werte) und Biologischer-Arbeitsstofftoleranzwert (BAT-Wert) verwendet:

### 9.1.1 Humane – Biomonitoring –Werte (HBM) für Quecksilber

1999 veröffentlichte das Umweltbundesamt Empfehlungen für Referenz- und Human-Biomonitoring Werte für Quecksilber (Kommission Humanes Biomonitoring 1999).

Im Gegensatz zu Referenzwerten, die nur die aktuelle Quecksilberbelastung einer Bevölkerung beschreiben diese Kommission die HBM–Werte aus toxikologischen Überlegungen heraus festgelegt.

Der HBM I Wert wurde als Testwert festgesetzt. Das heißt, bei Überschreiten dieses Wertes sollte die Ursachen für die erhöhten Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin abgeklärt werden und die Expositionsquelle beseitigt werden. Eine Gesundheitsgefährdung muß nach Meinung der Kommission aber noch nicht befürchtet werden.

Im Gegensatz dazu stellt ein Überschreiten des höheren HBM II Wertes eine Indikation zum therapeutischen Eingreifen dar, da negative Folgen für die Gesundheit nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Das Vorgehen in diesem Fall hat zweiseitig zu erfolgen: Auf der einen Seite ist es absolut notwendig die Quelle der Vergiftung aufzufinden und die Exposition durch geeignete Maßnahmen zu reduzieren und im besten Falle zu eliminieren, auf der anderen Seite muß eine sorgfältige klinische Untersuchung auf mögliche, bereits eingetretene Symptome einer Quecksilbervergiftung erfolgen und wenn nötig eine medikamentöse Behandlung durchgeführt werden.

Für die Quecksilberbelastung im menschlichen Haar wurden bis jetzt noch keine vergleichbaren Werte definiert, aber der HBM II-Wert für Blut wurde von der HBM-Kommission direkt unter der Annahme eines konstanten Verteilungsmusters von Quecksilber in Blut und Haar (1:300) festgesetzt (Kommission Humanes Biomonitoring 1999). Die Ergebnisse der Seychellen Studie zeigten, daß bei einem Quecksilberwert in den Haaren von über 5 µg/g erste klinische Symptome auftraten (Davidson 1998). Daraufhin wurde dieser Wert analog zum HBM II – Wert für Blut für unsere Studie als Grenzwert für die toxikologische Bewertung von Quecksilberkonzentrationen im Haar festgesetzt.

Es muss aber immer wieder daran erinnert werden, dass diese Grenzwerte von einer, in erster Linie mit Methylquecksilber belasteten Population abgeleitet wurden und nicht an einem Kollektiv, das vor allem mit

Quecksilberdampf oder anorganischem Quecksilber belastet ist, wie dies bei der Bevölkerung von Mount Diwata der Fall ist.

1991 stellte eine Expertengruppe der WHO fest, dass der Quecksilbergehalt in menschlichem Urin der empfindlichste Indikator einer Belastung mit anorganischem Quecksilber ist. Die maximal tolerable Konzentration wurde mit  $50 \mu\text{g Hg} / \text{l}$  festgelegt. Ein entsprechender Wert für Blut wurde dabei aber nicht festgelegt (WHO 1991).

International wird der Quecksilbergehalt der Haare als empfindlichster Parameter einer Belastung mit Methylquecksilber angesehen (de Lacerda 1998). Von FAO / WHO wurde ein maximal akzeptabler Wert von  $7,0 \mu\text{g/g}$  Haar angesetzt (EPA 1997).

Wie bereits erwähnt, wurde für die Probanden eine Mischbelastung mit verschiedenen Quecksilberspecies vermutet. Deshalb wurden die drei verschiedenen Biomonitore gleichwertig nebeneinander behandelt

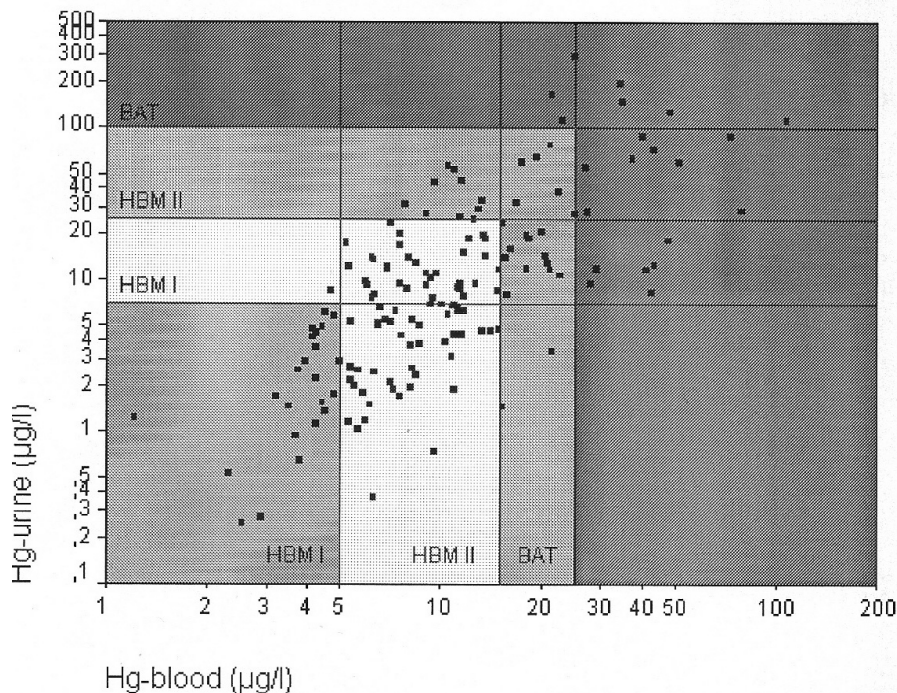
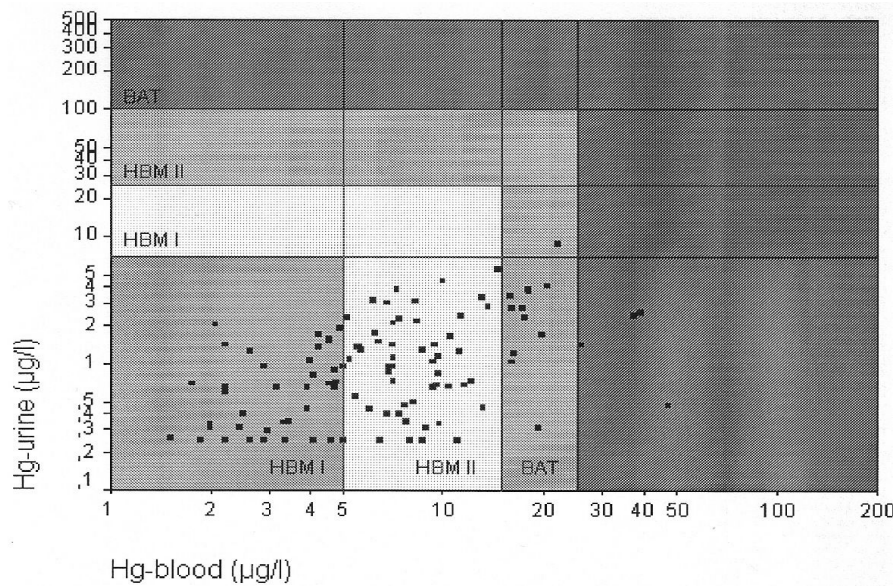


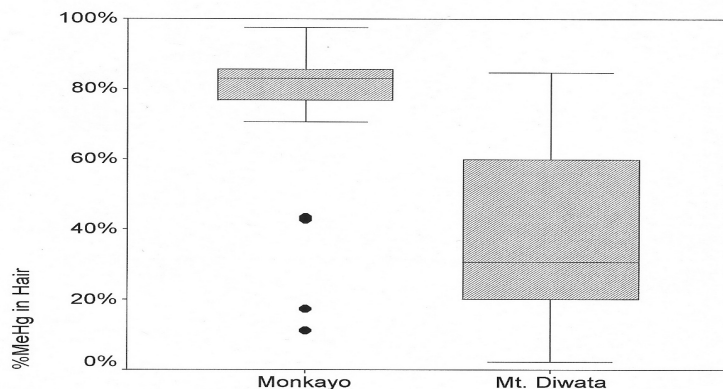
Abbildung Nr. 6: Quecksilberwerte der Probanden aus Diwalwal in Urin und Blut in Abhängigkeit von HBM I und II sowie BAT



*Abbildung Nr. 7: Quecksilberwerte der Probanden aus Monkayo in Urin und Blut in Abhängigkeit von HBM I und II sowie BAT*

Aus den Abbildungen 6 und 7 geht hervor, dass sich die Quecksilberbelastungen in Monkayo und Mount Diwata unterscheiden. Auf Mt. Diwata liegen die Urinwerte höher als die Blutkonzentrationen, in Monkayo ist es umgekehrt. Dies weist darauf hin, dass bei den Probanden in Diwalwal überwiegend eine Belastung mit anorganischem Quecksilber (=Quecksilberdampf) vorliegt, während die Probanden in Monkayo überwiegend mit Methylquecksilber belastet waren (Böse-O`Reilly 2003).

Eine Unterscheidung der einzelnen Quecksilberspecies in den Haaren in anorganisch und organisch gebundenes war wegen des großen analytischen Umfangs nicht Inhalt dieser Arbeit. Sie wurde aber im Rahmen einer anderen Dissertationsarbeit am gleichen Kollektiv von D. Dzaja durchgeführt und von Böse-O`Reilly et al. veröffentlicht (Böse-O`Reilly 2003)



*Abbildung Nr. 8: Anteil Methyl-Hg in den Haaren von Probanden aus Diwalwal und Monkayo*

Abbildung 8 wurde aus dieser Publikation übernommen. Hieraus geht ebenfalls hervor, dass die Belastung der Bevölkerung auf Mt. Diwata eine Mischbelastung aus anorganischem und Methylquecksilber darstellt. Erwartungsgemäß ergab sich hierbei auch, dass die hoch mit Hg belasteten Arbeiter fast ausschließlich anorganisch Hg in den Haaren aufwiesen. Im Gegensatz dazu zeigte sich dass die Belastung der flussabwärts lebenden Bevölkerung fast ausschließlich durch Methylquecksilber verursacht wurde. Es zeigte sich in den dort entnommenen Haarproben ein Methyl-Hg Anteil von über 80 %. Als Grund dafür ist eine bakterielle Methylierung des Quecksilbers im aquatischen System anzunehmen. Wichtig in diesem Zusammenhang ist auch die Tatsache, dass das mit Quecksilber belastete Wasser nicht nur nach Monkayo fließt, sondern auch zur Bewässerung der Reisfelder dient. Dabei steht es über einen langen Zeitraum, wodurch den Bakterien zusätzlich Zeit zur Methylierung gegeben wird.

Im Gesamtkollektiv lag daher sowohl eine Belastung mit anorganischen Hg-Species (Hg-Dampf und Hg Ionen) als auch mit Methylquecksilber vor. Aus diesem Grund wurden die Grenzwerte für alle drei Biomonitoring Werte Blut, Urin und Haare gleichwertig nebeneinander verwendet. **(Drasch 2004)**

Diese und andere, früher veröffentlichte Grenzwerte wurden, wie oben bereits erwähnt, bei den neuesten Empfehlungen des Umweltbundesamtes 1999 berücksichtigt.

Die große Anzahl der in letzter Zeit veröffentlichten Untersuchungen über Quecksilberbelastungen in Goldabbaugebieten oder durch kontaminierte maritime Nahrungsmittel (wie auf den Faröern oder den Seychellen)

erfordert jedoch eine laufende Überprüfung der toxikologisch definierten Grenzwerte.

Einen tabellarischen Überblick über die toxikologisch relevanten Grenzwerte für Quecksilber zeigt Tabelle 10.

	Hg-Blut (µg/l)	Hg- Urin (µg/l)	Hg-Urine (µg/g Crea)	Hg-Haare (µg/g)
HBM I	5	7	5	
HBM II	15	25	20	5 (analog)
WHO		50		
BAT met./anorg.	25	100		
BAT org.	100			
BEI	15 (Nach Arbeit)		35 (Vor Arbeit)	

*Tabelle Nr. 10: Toxikologisch relevante Grenzwerte für Quecksilber in Blut, Urin und Haaren (HBM = **H**uman **B**io-**M**onitoring, Bat met./anorg= **B**iologischer **A**rbeitsstoff-**T**oleranzwert für metallisches und anorganisches Quecksilber, Bat org. = **B**iologischer **A**rbeitsstoff-**T**oleranzwert für organisches Quecksilber, BEI = **B**iological **E**xposure **I**ndices)*

### 9.1.2 Beruflich bedingte Grenzwerte: Biologischer Arbeitsstofftoleranzwert (BAT) und Biological Exposure Indices (BEI)

Andere, toxikologisch relevante Grenzwerte sind durch die beruflich bedingte Quecksilberbelastung definiert. Für Quecksilber gilt in Deutschland der Biologische Arbeitsstoff- Toleranzwert (BAT, Deutsche Forschungsgemeinschaft 1999), während in den USA der Biological Exposure Index (BEI, American Conference of Governmental Industrial

Hygienists) als Grenzwert etabliert wurde.

Definitionsgemäß gelten die BAT-Werte nur für gesunde Arbeiter unter bestimmten, genau definierten Kriterien und arbeitsmedizinischer Kontrolle gelten. Bei Überschreiten dieses Wertes muss die berufliche Tätigkeit sofort gestoppt werden. Auf eine Gesamtpopulation dürfen die BAT – Werte demnach nicht angewendet werden. Das gilt vor allem für Risikogruppen, die durch eine Dauerquecksilberexposition besonders gefährdet sind, wie Kinder, schwangere, alte oder kranke Personen.

Trotz oben erwähnter Nachteile wurden die BAT–Werte zur Veranschaulichung der teilweise drastisch hohen Quecksilberwerte in der philippinischen Bevölkerung in dieser Studie mit dargestellt. Einen Überblick über die einzelnen Grenzwerte (HBM, BAT, BEI) gibt Tabelle 10.

Wie aber im Kapitel 10 gezeigt wird, dürfen derartige biologische Grenzwerte zur Diagnosestellung chronischen Quecksilbervergiftung nicht überbewertet werden. Gerade bei einer Bevölkerungsgruppe, die chronisch und mit verschiedenen Quecksilberspezies belastet ist, sollte bei der Diagnosefindung immer auch der klinische Status des Patienten berücksichtigt werden und nicht nur ein absoluter Grenzwert isoliert betrachtet werden.

Deshalb ist die Frage, welcher der einzelnen Grenzwerte am besten zur Evaluation dieser Daten geeignet ist in diesem Falle nur von untergeordneter Bedeutung.

## **9.2 Die Diagnose chronische Quecksilbervergiftung**

### **9.2.1 Entscheidung zur Diagnosenstellung**

Für die verschieden stark mit Quecksilber belasteten Untergruppen (< HBM I, > HBM I, > HBM II, > BAT) konnten allein aufgrund der absoluten Quecksilberwerte **keine** Unterschiede in den verschiedenen Testergebnissen gefunden werden. Das bedeutet, dass allein aufgrund der gemessenen Quecksilberwerte in den verschiedenen Biomonitoring die Diagnosestellung „chronische Quecksilbervergiftung“ nicht möglich ist, egal welchen Grenzwert man auch als oberes Limit ansetzt.

Nun ist aber eine Intoxikation definiert als die Anwesenheit einer Noxe im Körper und noxentypischen, negativen Auswirkungen auf die Gesundheit

und ausgehend von dieser Definition wurde ein medizinisch-klinischer Score entwickelt, der die jeweils typischen, in der Literatur beschriebenen Symptome einer Quecksilbervergiftung berücksichtigt und in Kombination mit den gemessenen Hg – Werten in den jeweiligen Biomonitoren die Diagnosenstellung ermöglicht.

Die Ergebnisse der medizinisch – klinischen Tests wurden hierfür in drei Bewertungseinheiten entsprechend den Quartilen (0-25%, 25-75% und 75-100%) zusammengefasst (entsprechend Tabelle 5) und wie in Tabelle 11 dargestellt, mit dem Bereich der Quecksilberkonzentrationen kombiniert. Dies bedeutet, dass, je höher der Quecksilberwert in wenigstens einem Biomonitor war, desto niedriger die Anzahl der quecksilbertypischen Vergiftungssymptome sein musste, um zu der Diagnose chronische Quecksilbervergiftung zu gelangen und umgekehrt.

Probanden mit einem lediglich leicht erhöhten Quecksilberwert (das heißt, zwischen HBM I und HBM II) wurden analog dazu nur dann als quecksilbervergiftet eingestuft, wenn sie mit den Ergebnissen ihrer Scoresumme im Bereich der oberen Quartile (Scoresumme zwischen 10 und 19 Punkten) lagen.

		Medizinisch – klinischer Score		
		0 – 4 Punkte	5 – 9 Punkte	10 – 19 Punkte
Hg in allen Biomonitoren	< HBM I	-	-	-
Hg in wenigstens einem Biomonitor	> HBM I	-	-	+
	> HBM II	-	+	+
	> BAT	+	+	+

*Tabelle Nr. 11 : Entscheidung zur Diagnosestellung Chronische Quecksilbervergiftung ( + = Intoxikation)*

Der Fall, dass ein Individuum nur aufgrund eines Quecksilberwertes, der den BAT – Wert überschreitet als intoxikiert eingestuft wurde, ohne dass klinische Symptome vorliegen, das heißt, der Patient einen medizinisch – klinischen Scorewert zwischen 0 und 4 hatte, kam nur bei zwei Patienten aus Mount Diwata vor.



## 9.2.2 Prävalenz der Diagnose chronischen Quecksilbervergiftung

Tabelle 12 zeigt die Gesamtanzahl der untersuchten Probanden in den jeweiligen Untersuchungsgebieten und die Anzahl der quecksilbervergifteten Patienten als Absolut-, beziehungsweise Prozentwert.

	KG	MKY	DO	DF	DBM	DAS	DA
Gesamtzahl	42	100	43	20	55	41	6
Hg-Vergiftungen	1	38	10	7	36	35	2
% HG-Vergiftete	2,4 %	38,0%	23,3%	35,0%	65,5%	85,4%	33,3%

*Tabelle Nr. 12: Häufigkeit der chronischen Quecksilberintoxikation in den einzelnen Untergruppen*

Bei dieser Einteilung fällt auf, dass nur ein Proband aus der Kontrollgruppe als vergiftet bezeichnet wird, obwohl in Davao die Quecksilberkonzentrationen, vor allem im Blut, im Mittel höher liegen als zum Beispiel in der Bevölkerung von Monkayo. Dieser Sachverhalt stützt die These einer Methylquecksilberbelastung durch exzessiven Fischkonsum der Küstenbewohner von Davao. Dieses Ergebnis deutet auch darauf hin, dass bei einer ausschließlichen Belastung mit Methylquecksilber offensichtlich höhere Blutwerte ohne Anzeichen einer Vergiftung toleriert werden können als bei einer Belastung mit ausschließlich metallischem oder anorganischem Quecksilber. Dies bestätigt auch den höheren BAT-Wert für organische Quecksilberverbindungen (100 µg Hg / l im Gegensatz zu 25 µg Hg / l für metallisches oder anorganisches Quecksilber).

Bei der direkt durch berufliche Tätigkeit belasteten Bevölkerung (n = 102) leiden mehr als 70 % (n = 73) an einer chronischen Quecksilbervergiftung. In der Untergruppe der Amalgam Smelter (n = 41) ist dieser Prozentsatz mit 85,4 % noch höher.

Die nicht beruflich belastete Bevölkerung von Mount Diwata und Monkayo (n = 163) ist dagegen „nur“ zu 33,7% intoxikiert. Das entspricht 55 Patienten

Entscheidende Unterschiede zwischen der nicht beruflich belasteten Bevölkerung von Mount Diwata und Monkayo konnten nicht festgestellt werden, ebenso auch zwischen der Bevölkerung von Mount Diwata mit oder ohne Belastung durch Familienangehörige.

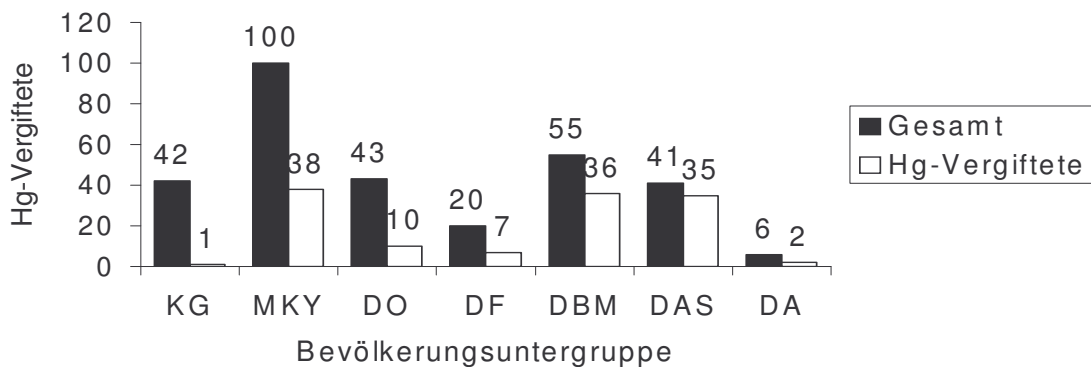


Abbildung Nr. 9a: Gesamtprobanden und Intoxikierten in den jeweiligen Bevölkerungsgruppen

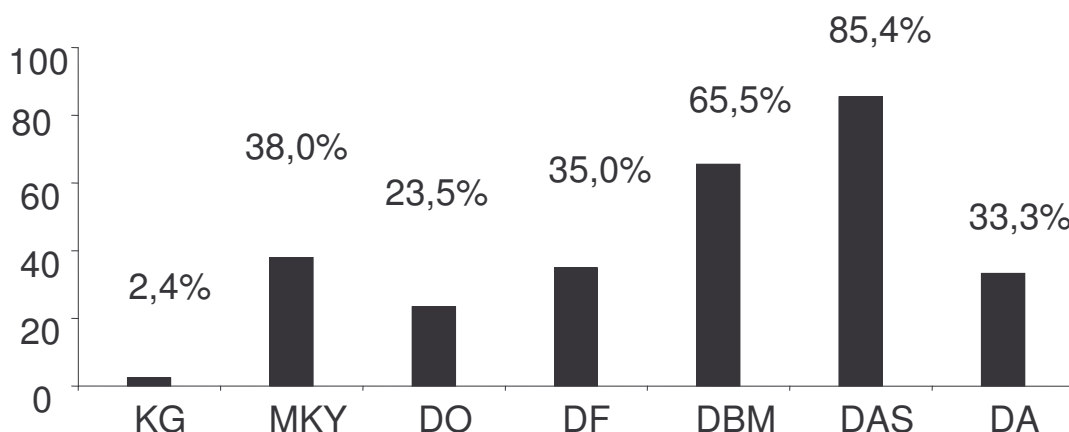


Abbildung Nr. 9b: Intoxikierte Patienten in % der untersuchten Probanden

Aus diesen Ergebnissen folgt, dass die unkontrollierte Verwendung von Quecksilber bei der Goldgewinnung ein nicht zu vertretendes Risiko für die

Gesundheit sowohl der direkt exponierten Arbeiter als auch der nur indirekt betroffenen Bevölkerung darstellt. Es zeigt sich deutlich, dass die Dauerexposition mit Quecksilber im „small scale mining“- Bereich zu (chronischen) Quecksilbervergiftungen führt. Eine Behandlung der intoxikierten Probanden wurde mittlerweile von uns im Auftrag der UNIDO durchgeführt.

### **9.2.3 Einfluss der Arbeitsbedingungen**

Spezielles Augenmerk wurde bei der Erhebung der Anamnese auf die Arbeitsbedingungen und ihren Einfluss auf die Gesundheit der mit Quecksilber arbeitenden Bevölkerung gelegt.

Im einzelnen wurde explizit nachgefragt,

- Auf welche Weise Amalgam geschmolzen wird (in offenen oder geschlossenen Systemen)
- Wie Gold geschmolzen wird (ebenfalls offene oder geschlossene Systeme)
- Ob und wie Quecksilber zu Hause oder am Arbeitsplatz gelagert wird
- Und wie oft mit Quecksilber gearbeitet wird.

In all diesen Punkten konnte wiederum kein statistisch entscheidender Unterschied zwischen den verschiedenen, beruflich belasteten Untergruppen (Ball Miller, Amalgam Smelter und andere) festgestellt werden. Deshalb wurden diese drei Untergruppen für die statistische Auswertung zu einer einzigen, beruflich belasteten Untergruppe (n = 102) zusammen gefaßt.

Die Quecksilberkonzentrationen in Blut, Urin und Haaren differierten nicht signifikant zwischen den verschiedenen Arbeitern (Untergruppe Ball miller und Andere), egal ob Quecksilber in offenen oder geschlossenen Systemen verarbeitet wurde.

Auch bei der Gruppe der Amalgamschmelzer zeigte sich dasselbe Ergebnis. (Mann- Whitney-U-Test)

Im Gegensatz dazu zeigte sich aber, daß diejenigen Arbeiter, die Quecksilber ausschließlich in offenen Systemen verarbeiteten, eine signifikant höhere Score Summe aufwiesen als diejenigen, die mit geschlossenen Systemen arbeiteten. Analog dazu wurde auch bei der Gruppe der Arbeiter die mit offenen Systemen arbeiten (n = 76) in 77,6% eine Vergiftung diagnostiziert, während bei der anderen Gruppe ( n = 26) „nur“ in 53,8 % eine Quecksilbervergiftung festgestellt werden mußte.

Ähnliche Ergebnisse wurden auch für das Gold schmelzen in offenen oder geschlossenen Systemen erzielt. Hierbei wurde in 79,2 % beim offenen, beziehungsweise 48,0 % beim geschlossenen System eine Quecksilbervergiftung diagnostiziert. Diese Ergebnisse zeigen deutlich, wie notwendig eine weitere Verbreitung und Nutzung geschlossener Verarbeitungssysteme für die Gesundheit der Arbeiter ist.

## 10. Einfluss auf Schwangerschaft

Das größte Problem der mütterlichen Quecksilberbelastung ist die fetotoxische Wirkung durch die Plazentagängigkeit des Quecksilbers. So kam es zum Beispiel 1956 in Minamata, Japan (Fujika 1963) oder 1972/73 im Irak (Bakir 1973) zu einem starken Anstieg von Früh-, Fehl- und Totgeburten infolge von Quecksilbermassenvergiftungen.

	Untergruppe		
	Kontrolle	Monkayo	Diwalwal
Anzahl Mütter	10	38	32
Schwangerschaften	34	203	124
Durchschnitt Schwangerschaften	3,4	5,3	3,9
Durchschnitt Fehlgeburten	0,50	0,61	0,53
Durchschnitt postpartal verstorbener Kinder	0,30	0,08	0,25
Anzahl Kinder mit Geburtsfehlern	0	0	2

*Tabelle Nr.12: Schwangerschaftsprobleme*

Diese Studie wurde nicht primär durchgeführt um eine mögliche fetotoxische Wirkung von Quecksilber in der untersuchten Bevölkerung nachzuweisen. Da aber im Rahmen der durchgeführten Anamnesegespräche Daten zu diesem Themenkomplex gewonnen wurden werden sie im Folgenden kurz angeführt:

80 Frauen (10 aus Davao, 38 aus Monkayo und Umgebung und 32 aus Diwalwal) berichteten über 361 Schwangerschaften.

Die durchschnittliche Kinderzahl in Diwalwal war ähnlich hoch wie in Davao, während sie in Monkayo und Umgebung deutlich höher lag (Siehe Tabelle 12)

Von den Frauen aus Monkayo und der Kontrollgruppe wurde kein einziger Fall von angeborenen Anomalien berichtet, während sich aus Gruppe Diwalwal ein Kind mit angeborenem Klumpfuß und ein Kind mit einem angeborenem, allerdings nicht näher klassifizierbarem Herzvitium ermitteln ließ. Beide Geburtsfehler sind allerdings nicht typisch für fetale Schädigungen, die durch metallisches, anorganisches oder organisches Quecksilber verursacht werden und bei Massenvergiftungen in Minamata oder im Irak genau beschrieben wurden (Fujika 1963, Bakir 1973).

Fetotoxische Auswirkungen der Quecksilberexposition konnte in dieser Studie daher nicht nachgewiesen werden. Da allerdings die Fallzahl zu gering war und auch die Fragestellung nicht explizit hierauf abzielte, konnten mögliche fetotoxische Auswirkungen auch nicht ausgeschlossen werden. Gezielte Untersuchungen zu diesem Thema wurden von Ramirez in Apokun (einem Gebiet nahe Mount Diwata) an Schwangeren und Schulkindern durchgeführt (Ramirez 1999)

## 11 Zusammenfassung

Die Gewinnung von Gold aus dem small scale mining-Bereich ist ein wichtiger Wirtschaftsfaktor auf den Philippinen. Auf Mindanao, einer der Hauptinseln der Philippinen liegt das Goldabbaugebiet Diwalwal. Dort leben etwa 20000 Menschen. Der dortige Regenwald ist Quellgebiet des Naboc Flusses. Circa 50 km flussabwärts von Diwalwal liegt in einer Ebene die Stadt Monkayo. Alles in allem leben in Monkayo und den umliegenden Gemeinden (Barangays) etwa 100000 Menschen. Haupteinnahmequelle der dort lebenden Bevölkerung ist die Landwirtschaft (Anbau von Reis, Bananen, Viehzucht und Fischfang)

In Diwalwal wird das goldhaltige Erz unter Tage gewonnen (sog. hard rock mining), manuell zerkleinert und dann in einem zweiten Arbeitsschritt in sogenannten „ball mills“ staubfein vermahlen. Um das Gold zu extrahieren wird dieses goldhaltige Puder mit flüssigem, metallischem Quecksilber (Hg) versetzt. Dabei entsteht ein Quecksilber– Gold- Amalgam. Die endgültige Gewinnung des Goldes aus dem Amalgam geschieht in den meisten Fällen durch Erhitzen im Freien mit Schweißbrennern. Durch dieses thermische Verfahren wird das Quecksilber verdampft und entweicht als elementares  $\text{Hg}^{\pm 0}$  während das Gold zurückbleibt. Durch diese Verfahrensweise muß eine extrem hohe Quecksilberbelastung der Bevölkerung angenommen werden.

Um die Quecksilberbelastung der betroffenen Bevölkerung und das Ausmaß möglicher Gesundheitsschäden zu evaluieren, wurden 316 freiwillige Probanden aus Diwalwal, Monkayo und vier umliegenden Gemeinden sowie eine Kontrollgruppe aus Davao (der Hauptstadt Mindanaos) untersucht. Die Probanden wurden anamnestisch befragt und klinisch- neurologisch untersucht. Außerdem wurden neuro-psychologische Tests durchgeführt. Von jedem Teilnehmer wurden Blut-, Urin,- und Haarproben entnommen und auf den Gesamtquecksilbergehalt untersucht.

Eine statistische Analyse wurde für 102 Arbeiter aus Diwalwal (Berufsmäßige Quecksilberbelastung, Ball Millers und Amalgam Schmelzer), 63 andere Bewohner (nicht berufsbedingt belastet), 100 Bewohner aus dem flussabwärts gelegenen Monkayo und 42 Einwohner von Davao (Kontrollgruppe) durchgeführt.

Ein Großteil der gewonnenen Daten konnte unabhängig von der Ausprägung auf eine Ja/Nein Situation reduziert werden (Symptom vorhanden = Ja, Symptom nicht vorhanden = Nein).

Alkoholkonsum wurde als möglicher Confounder ausgeschlossen.

Alle Faktoren (anamnestische Daten, klinische Symptome und Testergebnisse), die sich in wenigstens einer der exponierten Gruppen statistisch signifikant von der Kontrollgruppe unterschieden, wurden in einem medizinisch-klinischen Score zusammengefasst. Dabei konnten von 0 bis maximal 21 Punkte erreicht werden

In jeder der exponierten Gruppen war dieser Punktwert signifikant schlechter als in der Kontrollgruppe (Median in der Kontrollgruppe: 3; Monkayo: 9; Diwalwal, nicht beruflich belastet: 6; Diwalwal, beruflich belastet: 10)

Im Vergleich mit der Kontrollgruppe, die überraschend hohe Quecksilberwerte in Blut (Median 9,0 µg/l; Maximalwert 31,3 µg/l) und Haaren (Median 2,65 µg/g; max. 34,7 µg/g) aufwies, zeigte nur die Gruppe der beruflich belasteten Arbeiter aus Diwalwal erhöhte Werte: (Hg Blut: Median 11,4 µg/l; max. 107,6 µg/l; Hg Haare: Median 3,62 µg/g; max. 37,8 µg/g).

Die Quecksilberkonzentration im Urin war sowohl in der Gruppe der beruflich belasteten, als auch in der der nicht beruflich belasteten Einwohner von Diwalwal signifikant höher als in der Kontrollgruppe (Kontrollgruppe: Median 1,7 µg/l, max. 7,6 µg/l; Nicht beruflich belastete: Median 4,1 µg/l, max. 76,4 µg/l; Beruflich belastete: Median 11,0 µg/l, max. 294,2 µg/l). Die Teilnehmer aus Monkayo zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe keine statistisch signifikant erhöhten Quecksilberwerte in Blut, Urin und Haaren.

Der Human-Biomonitoring-Wert II (HBM II) wurde in der Kontrollgruppe in 19,5 % der Fälle überschritten und in der Gruppe Monkayo in 26,0%. Bei den Probanden aus Diwalwal wurde dieser Wert in 19,4 % bei den nicht beruflich belasteten, sowie in 55,4 % der Fälle bei der Gruppe der beruflich belasteten Arbeiter überschritten.

Der Biologische- Arbeitsstofftoleranz- Wert (BAT-Wert) wurde bei 19,6 % der Arbeiter aus Diwalwal überschritten.

Es zeigte sich, daß einige der klinischen Symptome, die für eine Quecksilbervergiftung charakteristisch sind (z.B. Tremor,

Gedächtnisstörungen, bläuliche Zahnfleischverfärbung), mit den gemessenen Quecksilberwerten in Blut und Urin, aber nicht mit den Ergebnissen der Haare korrelierten.

Die medizinisch-klinische Score Summe korrelierte nur mit den Quecksilberkonzentrationen im Urin.

Diese schwache Korrelation der Quecksilberwerte in den Biomonitoring mit den klassischen Symptomen einer chronischen Quecksilbervergiftung lässt sich durch mehrere Faktoren erklären:

- Die Quecksilberkonzentrationen in den Biomonitoring Blut, Urin und Haaren erlauben keinen adäquaten Rückschluss auf die Belastung der Zielorgane, vor allem des ZNS.
- Die Empfindlichkeit gegenüber Quecksilber variiert von Individuum zu Individuum sehr stark
- In der Gegend von Diwalwal muß von einer „Mischbelastung“ der Bevölkerung mit verschiedenen Quecksilberspezies ausgegangen werden (metallisches Quecksilber, anorganische, sowie Methylquecksilberverbindungen)
- Durch chronische Quecksilberbelastung hervorgerufene Gesundheitsschäden können unter Umständen schon Jahre vor der jetzigen Untersuchung entstanden sein. Durch eine veränderte Expositionssituation (sozialer Aufstieg, Wechsel der beruflichen Tätigkeit) können relativ niedrige Quecksilberwerte bei gleichzeitig persistierenden klinischen Symptomen in dieser Untersuchung gut erklärt werden.

Deshalb wurden zur Diagnosestellung einer behandlungsbedürftigen Quecksilberintoxikation nicht nur die gemessenen Quecksilberwerte in den einzelnen Biomonitoring allein verwendet, sondern auch die vorhandene klinische Symptomatik in Gestalt eines medizinisch-klinischen Scores miteinbezogen. Die für jeden Probanden ermittelte Scoresumme wurde mit den jeweils gemessenen Werten verrechnet und erlaubte so eine exakte Diagnose.

Im Prinzip bedeutet dieses Vorgehen, daß bei hohen Quecksilberwerten eine gering ausgeprägte Klinik bereits zur Diagnose „Quecksilbervergiftung“ führt, während analog dazu bei entsprechend niedrigen Werten eine deutliche Symptomatik (d.h. eine hohe Scoresumme) nötig ist.



Durch dieses Vorgehen konnten 0% der Kontrollgruppe, 38% der Bewohner von Monkayo, 27% der nicht berufsbedingt belasteten und 71,6% der beruflich exponierten Bevölkerung von Diwalwal als intoxikiert diagnostiziert werden.

Die unkontrollierte Verwendung von Quecksilber bei der Goldgewinnung stellt ein nicht zu vertretendes Risiko für die Gesundheit sowohl der direkt exponierten Arbeiter als auch der nur indirekt betroffenen Bevölkerung dar. Die Dauerexposition mit Quecksilber im „small scale mining“- Bereich führt zu (chronischer) Quecksilbervergiftungen. Eine Behandlung der intoxikierten Probanden wurde mittlerweile von uns im Auftrag der UNIDO durchgeführt.

In Diwalwal muß die Quecksilberbelastung durch geeignete, technologische Alternativen drastisch reduziert werden.

## 12 Literaturverzeichnis

Aaseth J, Jacobsen D, Andersen O, Wickstrom E  
Treatment of mercury and lead poisoning with dimercaptosuccinic acid and sodium dimercaptopropanesulfonate: A review  
Analyst. 120, (23-28), 1995

Achmadi UF  
Occupational exposure to mercury at the gold mining: a case study from Indonesia.  
In: Environmental mercury pollution and its health effects in Amazon River basin  
National Institute Minamata disease and Inst. Biophysik of the University Federal do Rio de Janeiro.  
Rio de Janeiro, (10-16), 1994

Akagi H, et al.  
Methylmercury pollution in Tapajos river basin, Amazon  
Environ Sci 3, (25-32), 1994

Akagi H, Castillo E, Maramba N, Francisco AT  
Health assessment for mercury exposure among children residing near a gold processing and refining plant.  
Proc. of the Int. Conference Mercury as a global pollutant  
Rio de Janeiro, Brazil, (421), 1999

Amin - Zaki L, Majeed MA, Clarkson TW, Greenwood MR  
Methylmercury poisoning in Iraqi children  
British Medical Journal, 1, (613 - 616), 1978

Aposhian HV, Maiorino RM, Gonzalez- Ramirez D  
Mobilization of heavy metals by newer, therapeutically useful chelating agents.  
Toxicology 97, (23-38), 1995

Appelton JD, Williams TM, Breward N, Apostol A, Miguel J, Miranda C  
Mercury contamination associated with artisanal gold mining on the island of Mindanao, the Philippines  
The Science of the total Environment 228, (95 – 109), 1999

Bakir F, Damluji SF, Amin - Zaki L, Murdhata M, Khelidi A, Al-Ranei NY, Tikriti S, Dhahir HI, Clarkson TW, Smith JC, Doharty RA  
Methyl-mercury poisoning in Iraq  
Science 181:230, 1973

Barbosa AC et al  
Mercury contamination in the Brazilian Amazon. Environmental and occupational aspects.  
Water Air Soil Pollut. 80, (109-121), 1995

Berlin M,  
Mercury  
In : Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB (Hrsg.) : Handbook on the toxicology of Metals, Vol. II: Specific Metals  
2.nd Ed., Elsevier, Amsterdam, (387 – 445), 1986

Böse-O`Reilly S, Drasch G, Beinhoff C, Maydl S, Vosko M, Roider G  
The Mt. Diwata Study on the Philippines 2000 – Treatment of mercury intoxicated inhabitants of a gold mining area with DMPS (2,3-Dimercapto-1-propane-sulfonic acid)  
Sci Tot Environm 707, (71-82), 2003

Boischio AAP, Henshel D, Barbosa AC  
Mercury exposure through fish consumption by the upper Madeira River population.  
Brazil. Ecosyst. Health 1, (177-192), 1995

Branches FJP, Erickson T, Aks SE, Hryhorczuk DO  
The price of gold: Mercury exposure in the Amazon rain forest.  
J Clin Toxicol 31 (295-306), 1993

Brugsch M, Klimmer OR  
Vergiftungen im Kindesalter  
Enke Verlag, Stuttgart, 2. Auflage, (210 – 213), 1966

Burg R von, Greenwood MR  
Mercury  
In: Merian, E. (Hrsg.):  
Metals and their compounds in the environment  
VCH Verlagsgesellschaft Weinheim  
Plenum Press, New York, London (1 – 71), 1991

Camara VM

Epidemiological assessment of the environmental pollution by mercury due to gold mining in the Amazon River Basin

In: Environmental mercury pollution and its health effects in Amazon River basin

National Institute Minamata disease and Inst. Biophysik of the University Federal do Rio de Janeiro.

Rio de Janeiro, (80-84), 1994

Castro MB, Albert B, Pfeiffer WC

Mercury levels in Yanomami Indians hair from Roraima, Brazil.

Proceedings 8<sup>th</sup> Int. Conference Heavy metals in the environment. Edinburgh 1, (367-370), 1991

Castillo ES, Maramba NFC, Akagi H, Francisco-Rivera ATT

Quality assurance blood mercury levels among schoolchildren exposed to elemental mercury in Apokon, Tagun, Davao del Norte, Philippines, 1998

Proc. of the Int. Conference Mercury as a Global Pollutant, Rio de Janeiro, Brazil, (422), 1999

Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J

Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapour

Arch. Environ. Health 33, (109), 1978

Cichini G, Singer EA

Effekt von DMPS und D-Penicillamin bei inhalativer Intoxikation mit metallischem Quecksilber

Intensivmed Notf Med 26, (303-306), 1989

Clarkson TW

Mercury poisoning

In: Brown, S.S., (Hrsg.):

Clinical chemistry and chemical toxicology of metals

Elsevier/North – Holland Biomedical Press, Amsterdam, (189 – 200), 1977

Clarkson TW, Friberg L, Nordberg GF, Sager PR

Mercury

In: Clarkson TW, Friberg L, Nordberg GF, Sager PR (Hrsg.):

Biological monitoring of toxic metals

Plenum Press, New York, London, (199 – 246), 1988a

- Clarkson TW, Friberg L, Nordberg GF, Sager PR  
The prediction of intake of mercury vapour from amalgams  
In: Clarkson TW, Friberg L, Nordberg GF, Sager PR (Hrsg.):  
Biological monitoring of toxic metals  
Plenum Press, New York, London, (247 – 264), 1988b
- Cleary D, de Oliviera Santos E, Maura de Jesus E, da Silva Brabo E  
Mercury in Brazil  
Nature, (613 – 614), 1994
- Curle DC, Ray M, Persand TV  
Methylmercury toxicity: In vivo evaluation of teratogenesis and cytogenic changes  
Anat. Anz., Jena 153, (69 – 82), 1983
- Davidson PW, Myers GJ, Cox C, Axtell C  
Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment  
J Am Med Assoc 280, (701-707), 1998
- Derwailly E, Ayotte P, Bruneau S, Lebel G, Levallois P, Weber JP  
Exposure of the Inuit population of Nunavik (Arctic Quebec) to lead and mercury  
Arch Environ Health Jul – Aug; 56(4): (350 – 7), 2001
- Drasch G  
Mercury  
In: Seiler HG, Sigel A, Sigel H (eds.)  
Handbook on metals in clinical and analytical chemistry  
Marcel Dekker, New York, (479 – 494), 1994
- Drasch G, Roider G, Wanghofer E  
Are blood, urine, hair and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium?  
Trace Elem Electrolytes 14 (116-123), 1997
- Drasch G, Böse-O'Reilly S, Beinhoff C, Roider G, Maydl S  
The Mt. Diwata study on the Philippines 1999-assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining  
Sci Tot Environm 267, (151-168), 2001

DTV Jahrbuch 2003  
Deutscher Taschenbuchverlag München (345 – 347), 2002

Dunn, JD, Clarkson TW, Magos L  
Ethanol reveals novel mercury detoxification step in tissue  
Science 213, (1123), 1981a

Dunn JD, Clarkson TW, Magos L  
Interaction of ethanol and inorganic mercury: Generation of mercury vapor  
in vivo  
J. Pharmacol. Exp. Ther. 216(1), (19), 1981b

Ellenhorn MJ  
Diagnosis and Treatment of human Poisonings  
Ellenhorn`s medical Toxicology  
Williams & Wilkins Baltimore (1588 – 99), 1997

Eto K, Takizawa Y, Akagi H, Haraguchi K, Asano S, Takahata N, Tokunaga H  
Differential diagnosis between organic and inorganic mercury poisoning in  
human cases – the pathologic point of view  
Toxicol Pathol 27(6), (664-71), 1999

Falbe J  
Römpf-Chemie-Lexikon, Band 5  
Thieme Verlag, Stuttgart, 9. Auflage, (3737-3745), 1992

Feer E  
Die Feer`sche Krankheit  
in: von Pfaundler, M., Schloßmann, A. (Hrsg.):  
Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 3,  
Vogel, Leipzig, (528 – 538), 1931

Feng Q, Suzuki Y, Hisashige A  
Hair mercury levels of residents in China, Indonesia and Japan  
Arch Environ Health Jan – Feb; 53(1), (36 – 43), 1998

Florentine MJ, Sanfilippo DJ  
Elemental mercury poisoning.  
Clin Pharm 10, (213-221), 1991

Forsberg BR

High levels in fish and human hair from the Rio Negro Basin (Brazilian Amazon): Natural background or anthropogenic?

In: Environmental mercury pollution and its health effects in Amazon River basin

National Institute Minamata disease and Inst. Biophysiks of the University Federal do Rio de Janeiro.

Rio de Janeiro, (33-39), 1994

Fujika M

Studies on the course that the causative agent of Minamata disease was formed, specially on the accumulation of mercury compound in the fish and shellfish of Minamata Bay.

J Kumamoto Med. Soc.37: (494 – 521), 1963

Gerstner HB, Huff JE

Clinical toxicology of mercury

J Toxicol Environ Health 2, (491), 1977

Gonzalez-Ramirez D, Narro-Juarez A, Zuniga-Charles M, Molina Recio Y, Hurlbut KM, Dart RC, Aposhian HV

DMPS (2,3 Dimercapopropane-1-sulfonate, Dimaval) decreases the body burden of humans exposed to Mercurous Chloride.

J Pharmacol Exp Therap 287, (8-12), 1998

Graeme KA, Pollack CV Jr,

Arsenic and Mercury

In: Heavy metal toxicity, Part 1

J Emerg Med, 16(1), (45-56), 1998

Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Arahi S, Yokoyama K, Murata K, Sorensen N, Dahl R, Jørgensen PJ

Cognitive Deficit in seven-year-old children with prenatal exposure to methylmercury

Neurotoxicology and Teratology 19, (417 – 428), 1997

Grandjean P, White RF, Nielsen A, Cleary D, de Oliveira-Santos EC

Methylmercury Neurotoxicity in amazonian children downstream from gold mining

Environ. Health Perspect 107, (587 – 591), 1999

Greenwood MR, Clarkson TW, Doherty RA, Gates AH, Amin Zaki L, Elhassani S, Majeed MA  
Blood clearance half-times in lactating and non-lactating members of a population exposed to methylmercury  
Environ Res. 16, (48 – 54), 1978

Greenwood MR, von Burg R  
Quecksilber  
In: Merian, E. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt  
VCH-Verlagsgesellschaft, Weinheim, (511 – 539), 1984

Harada M, Nakamishi J, Konuma S, Ohno K, Kimura T  
The present mercury content of scalp hair and and clinical symptoms in inhabitants of Minamata area  
Environ Res May, 77(2), (160 – 4), 1998

Harada M, Nakadu S, Tasaka K, Sakashita S, Muta K, Yanagida K  
Wide use of skin-lightening soap may cause mercury poisoning in Kenya  
Sci Total Environ 269, (183-187), 2001

Henschler D  
Wichtige Gifte und Vergiftungen  
in: Forth W. (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie für Studenten der Medizin...  
Spektrum Akademischer Verlag GmbH Heidelberg, 7. Auflage (845) 1996

Holleman AF  
Lehrbuch der anorganischen Chemie  
de Gruyter, Berlin, 91. Auflage, (830-839), 1976

Hunnius Pharmazeutisches Wörterbuch, 7. Auflage  
Walter de Gruyter Verlag Berlin, New York; (1179 – 81), 1993

Hursh JB, Greenwood MR, Clarkson TW, Allen J, Demuth S  
The effect of ethanol on the fate of mercury vapour inhaled by man  
J. Pharmacol. Exp. Ther. 214, (520), 1980



Kazantzis G, Lilly LJ

Mutagenic and carcinogenic effects of metals

In: Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB, (Hrsg.)

Handbook on the toxicology of metals, Volume I: General aspects

Elsevier, Amsterdam, 2. Ed., (319 – 390), 1986

Khayat A, Dencker L

Fetal uptake and distribution of metallic mercury vapour in the mouse:

Influence of ethanol and aminotriazole

Biol. Res. Pregn. 3(1), (38 – 46), 1982

Kerper LE, Ballatoni U, Clarkson TW

Methylmercury transport across blood-brain barrier by an amino acid carrier

Am. J. Physiol. 262 (5), (761), 1992

Kijewski H

Die forensische Bedeutung der Mineralstoffgehalte in menschlichen

Kopfhaaren

Schmidt Römhild Verlag, Lübeck, 1993

Kommission Human – Biomonitoring des Umweltbundesamtes Berlin –

Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes

Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring-

Werte (HBM).

Bundesgesundheitsblatt: 42, (522 – 532), 1999

Krause C, Babisch W, Becker W, Bernigau W, Hoffmann K

Umwelt-Survey 1990/92, Band Ia, Studienbeschreibung und Human-

Biomonitoring.

Institut für Wasser- Boden- und Lufthygiene im Umweltbundesamt,

Berlin, WaBoLu Hefte (1996)

Lacerda de, L

Evolution of mercury contamination in Brazil

Water,- Air,- and Soil Pollution 97/ 3-4, (247 – 255), 1997 a

Lacerda de, L

Global mercury emission form gold and silver mining

Water,- Air,- and Soil Pollution 97/ 3-4, (209 – 221), 1997 b

Lacerda de, L, Salomons W  
Mercury from gold and silver mining: A chemical time bomb?  
Springer, Berlin, Heidelberg, 1998

Lockowandt O  
Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung  
Beltz Verlag, Weinheim, 1996

Masur H, Papke K, Althoff S, Oberwittler C  
Skalen und Scores in der Neurologie  
Thieme, Stuttgart, 1995

Mitra S,  
Mercury in the Ecosystem  
Transtech publ, Columbus, Ohio (327), 1986

Miura K, Naganuma A, Himeno S, Imura N  
Mercury Toxicity  
in: Goyer, A.; Cherian, G. (eds.): Toxicology of metals, biochemical aspects  
Springer Verlag, Berlin Heidelberg, (179), 1995

Morimoto K, Ijimura S, Koizumi A, Ramirez GB, Cruz MZ, Pagulapan O,  
Ostrea E, Dalisay C  
Selenite prevents the induction of sister-chromatid exchanges by  
methylmercury and mercuric chloride in human whole-blood cultures  
Mut. Res. 102, (183 – 192), 1982

Murata K, Dakeishi M  
Impact of prenatal methylmercury exposure on child neurodevelopment in  
the Faroe islands  
Nippon Eiseigaku Zasshi Sep; 57(3), (564 – 70), 2002

Petering H, Tepper BL  
Pharmacology and Toxicology of Heavy Metals: Mercury  
Pharmacological Therapy, Vol. 1, (131 - 151), 1976  
Pergamon Press

Otto M, Ahlemeyer C, Tasche H, von Mühlendahl KE  
Endemische Quecksilberbelastung durch eine Bleichsalbe bei  
Balkanflüchtlingen  
Gesundheitswesen. 56, (686-689), 1994

Ramirez GB, Vince Cruz CR, Pagulayan O, Ostrea E, Dalisay C  
The Tagum study I: Mercury levels in mother`s blood, transitional milk, cord  
blood, baby`s hair and Mekonium.  
Zur Veröffentlichung vorgelegt, 1999

Rice DC  
Identification of functional domains affected by developmental exposure to  
methylmercury: Faroe islands and related studies  
Neurotoxicology Dec; 21(6), (1039 – 44), 2000

Stoffmonographie Quecksilber - Referenz-und Human-Biomonitoringwerte  
(HBM)  
aus: Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz  
6 / 99  
Springer Verlag 1999 - 42, (522 - 532)

Torres EB  
Environmental and health surveillance of mercury use in small scale gold  
processing industries in the Philippines  
In: Proc Int Symp Epidemiol Stud Environ Pollut and Health effects of  
methylmercury  
Natl Inst for Minamata disease Kumamoto, (56 – 65), 1992

Umwelt  
The European river Rhine, and balance of the use and fate of mercury in  
the Federal Republic of Germany  
Information of the German Federal Minister on protection of the  
envirenment and nature  
No. 9, (375 – 378), No. 10, (433); 1988

Veiga MM, Meech J, Beinhoff C  
Mercury in artisanal gold mining: Myths, facts and solution  
Proc. of the Int. Conference Mercury as a Global Pollutant, Rio de Janeiro,  
Brazil, 1999

Watanbe T, Skimada T, Endo A  
Effects of mercury compounds on ovulation and meiotic and mitotic  
chromosomes in female golden hamsters  
Teratology 25, (381 – 384), 1982

Wanghofer E

Blut, Urin, Haare und Muskulatur als Indikatoren für die Belastung der Organe des Menschen mit Cadmium, Blei und Quecksilber

Dissertation am Institut für Rechtsmedizin, München, 1997

Wechsler D,

A standardised memory scale for clinical use

J Psychol, 19, (87-95), 1945

Weihe P, Grandjean P, Debes F, White R

Health implications for Faroe islanders of heavy metals and PCB from pilot whales

Sci Total Environ Jul; 186(1-2), (141 – 8), 1996

WHO

Environmental Health Criteria 118: Inorganic Mercury

World Health Organisation, Geneva, 1991

Wilhelm M

Quecksilber

In : Böse – O`Reilly S, Kammerer S, Mersch-Sundermann V, Wilhelm M (eds.)

Leitfaden Umweltmedizin 2. Auflage

Urban und Fischer, München, 2000

Zimmer R, Volkamer M

MOT- Motoriktest

Beltz Verlag, Weinheim, 1984

## **Lebenslauf**

Name: Stefan Maydl  
Geburtsdatum: 23. Mai 1973  
Geburtsort: Augsburg  
Eltern: Erich Maydl, Helma Maydl, geb. Kraus

## **Ausbildung:**

1979 - 1983 Grundschole Kriegshaber bei Augsburg  
1983 – 1992 Humanistisches Gymnasium bei St. Stephan, Augsburg  
Juli 1992 Abitur  
1992 - 1993 Zivildienst an der Kinderklinik, Augsburg  
November 1994 Studium der Medizin an der Ludwig - Maximilians - Universität, München  
März 1997 Ärztliche Vorprüfung  
März 1998 Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
Seit August 1999 Doktorand bei Prof. Drasch am Institut für Rechtsmedizin in München  
September 2000 Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
13.11.2001 Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
Seit 15.01.2002 Arzt im Praktikum, Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Klinikum Traunstein  
Seit 15.07.2003 Assistenzarzt in der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Klinikum Traunstein

## **Danksagung:**

Eine derartige Arbeit in Zusammenarbeit mit internationalen Organisationen über Grenzen und Kontinente hinweg fertigzustellen, kann nur mit Hilfe vieler engagierter Freunde, Kollegen, Helfern und Ratgebern gelingen. Mein herzlicher Dank gilt deshalb allen, die in irgendeiner Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben. Ohne Anspruch auf Vollständigkeit sind dies insbesondere:

Herr Prof. Dr. Wolfgang Eisenmenger, für die Möglichkeit, am Institut für Rechtsmedizin zu arbeiten

Mein Doktorvater, Herr Prof. Dr. Dr. Gustav Drasch, für die Überlassung des Themas, seine Geduld und seinen Einsatz und die jederzeit gewährte Hilfe

Frau Dr. Gabriele Roider, für Hilfe in kleinen und großen Notlagen

Alle Mitarbeiter des Institutes für Rechtsmedizin, insbesondere das Team der Toxikologie

Herr Dr. Stephan Böse- O`Reilly und Frau Michelle O`Reilly, München, sowie Nikole, Sebastian, Colin und Fiona

Herr Christian Beinhoff, UNIDO Wien

Herr Dr. Milan Vosko, Neurologische Klinik, Klinikum Martin, Slowakei

Herr Dr. Joachim Sauer, Firma Web Motion, Pullach.

Herr Horacio Ramos und Herr Edwin Domingo, MGB, Manila

Frau Ricarda Rieger, UNDP Manila

Frau Betty Koreh, UNIDO Manila

Frau Dr. Olivia Kapoor, das Team des Monkayo Health Centers, sowie alle Einwohner von Monkayo

Ein ganz besonderer Dank gilt einem Mann, ohne dessen Begeisterung, Engagement und immensen Einsatz diese Arbeit in dieser Form überhaupt nicht zustandgekommen wäre:

Herr Juancho Pablo Calvez, MGB Manila. Er war Organisator, Kindermädchen, Dolmetscher, Diplomat, ein großartiger Koch und Freund. Ohne seine Fähigkeit Probleme zu lösen, bevor sie überhaupt entstehen konnten, hätten wir auf den Philippinen oft sehr alt ausgesehen. Dafür und für das eine oder andere Fläschen San Miguel Beer nach getaner Arbeit ein herzliches „Salaamat Johnny!!!“

Schließlich geht ein letzter, herzlicher Dank an meine Eltern, Helma und Erich Maydl, Augsburg, für ihr Verständnis, ihre Unterstützung und ihre Liebe.