

**Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt  
für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem**

Heft 153

November 1973



**Nebenwirkungen  
von Quecksilberverbindungen  
auf Mensch und Tier**

**Sammelreferat**

von

**Dr. Peter Koronowski**

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem

Berlin 1973

*Herausgegeben*

*von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem*

Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg  
D-1 Berlin 61 (W.-Germany), Lindenstraße 44-47

ISSN 0067-5849

ISBN 3-489-15300-b

Manuskript am 31. August 1973 abgeschlossen

# Inhalt

	Seite
A. Einleitung	5
B. Quecksilberhaltige Pflanzenschutzmittel	8
1. Art und Anwendung	8
2. Verbrauch	17
C. Natürliches Vorkommen von Quecksilber und Quecksilberhaushalt	21
D. Quecksilberbestimmung und -nachweis	29
1. Analytische Methoden zur Gesamt-Hg- Bestimmung	30
2. Analytische Methoden zur Bestimmung organischer Hg-Verbindungen	31
3. Quecksilbernachweis	32
E. Quecksilber in Nahrungsketten und Toxikologie	32
1. Quecksilber im pflanzlichen Bereich	32
a) Aufnahme und Verteilung	32
b) Phytotoxizität	35
2. Quecksilber im tierischen Bereich	37
3. Quecksilber im Bereich des Menschen	46
a) Vergiftungsfälle und -quellen	46
b) Toxikologie	49
c) Quecksilberbelastung des Menschen	55
F. Gegenmaßnahmen	64
G. Verordnungen über die Anwendung quecksilber- haltiger Mittel (Anhang)	76
H. Zusammenfassung	84
I. Literaturverzeichnis	89

## Content

	Page
A. Introduction	5
B. Mercury pesticides	8
1. Formulation and application	8
2. Consumption	17
C. Natural occurrence of mercury and mercury status	21
D. Analytical determination and indication of mercury	29
1. Analytical method of total-Hg-determination	30
2. Analytical method to determine organic mercury compounds	31
3. Mercury indication	32
E. Mercury in nutrition cycles and toxicology	32
1. Mercury in plants	32
a) Absorption and distribution	32
b) Phytotoxicity	35
2. Mercury in animals	37
3. Mercury in man	46
a) Cases of intoxication and sources of intoxication	46
b) Toxicology	49
c) Mercury burden of man	55
F. Preventive measures	64
G. Regulations about the use of mercury containing pesticides (Appendix)	76
H. Summary	86
I. Literature	89

## A. Einleitung

Seitdem Quecksilberverbindungen über 50 Jahre in der Landwirtschaft zur Bekämpfung vieler, bekannter Pflanzenkrankheiten angewendet werden, haben in den letzten zehn Jahren die Stimmen zugenommen, die eine Überprüfung der quecksilberhaltigen Pflanzenschutzmittel und ihrer Anwendung fordern. Die Kritik geht dabei von der Gefahr aus, die dem Menschen wie den Tieren von diesen Verbindungen droht. Sie steht dabei unter dem Eindruck des z.T. katastrophalen Verlaufs solcher Quecksilbervergiftungen, die beispielsweise in Schweden nach Einführung des Panogens und ähnlicher Beizmittel zu einer erheblichen Reduzierung des Vogelbestandes führten und ihren Höhepunkt in der Minamata-Katastrophe Japans fanden, bei der 121 Menschen schwer erkrankten und 46 starben. Allerdings waren hierbei nicht Pflanzenschutzmittel, sondern die quecksilberhaltigen Abwässer einer Kunststoffabrik die Ursache der Katastrophe (Irukayama u.a. 1961, 1962; Kuwabara 1965; Kutsuna 1968). Landwirtschaftlich genutzte Quecksilberpräparate spielen als Gefahrenquelle nur bei Vergiftungsfällen von Menschen und Tieren eine Rolle, in denen Quecksilber infolge Unkenntnis und Unachtsamkeit direkt bei Anwendung der Mittel oder später zusammen mit den behandelten Pflanzen oder Pflanzenteilen bei der Nahrungsaufnahme in den Körper des Opfers und die entsprechende Nahrungskette gelangt. Quecksilberverbindungen besitzen bereits in geringer Menge für die meisten Organismen eine tödliche Wirkung. Aus diesem Grund rechnet man sie zu den bioziden Stoffen.

Als derartige Biozide mit hoher Warmblütertoxizität, langen biologischen Halbwertszeiten und der Eigenschaft, sich im Tierkörper anzureichern, sind die Quecksilberverbindungen zu einem wichtigen Objekt der Hygiene- und Umweltforschung geworden, nicht zuletzt durch den massiven Druck der Öffentlichkeit und alarmierende Untersuchungsergebnisse über den Quecksilbergehalt der Gewässer und seiner Bewohner (Anonym 1971b, Anonym 1970a, 1970b). Nach den Untersuchungen des Japaners Ui (1971; 1965) ist für viele Länder Europas eine Überwachung des Quecksilberverbrauchs, vor allem der unkontrollierten Abgabe dieser Stoffe an Luft, Wasser und Boden notwendig geworden. Hohe Hg Gehalte sind vor allem auch von den Küsten Italiens, Südfrankreichs und Korsikas bekannt geworden (Ui & Kitamura 1971; Aubert & Donnier 1973). Einen Anhalt für die zu erwartende Belastung der Biosphäre durch Queck-

silber oder seine Verbindungen geht aus einer Verbrauchsstatistik des U.S. Department of the Interior, Bureau of Mines (a) und des National Materials Advisory Board (b) ( Nelson 1971 ) hervor, i. Vgl. BRD und Frankreich ( Kienbaum 1972 ):

Tab. 1

	1968 <sup>a</sup>	1969 <sup>a</sup>	1974-75 <sup>b</sup>	
	t	t	t	t
Weltproduktion	9.836	10.885	-	
Verbrauch in	USA	USA	USA	BRD + Frankreich
Landwirtschaft	130	102	101	33
Amalgamation	10	7	9	-
Katalysator	73	112	89	24
Zahnmedizin	116	116	144	24
Elektrotechn.	746	710	863	2 89
Chloralkaliind.	663	788	869	193
Laboratorien	75	78	79	32
Materialschutz	202	265	351	-
Farben	401	370	407	-
Papierindustrie	16	21	9	8
Pharmazeutik	16	27	25	8
Sonstige	302	368	226	8 8
Unbekannt	12	42	-	-
	<u>2.863</u>	<u>3.006</u>	<u>3.172</u>	<u>699</u>

Vom Ausmaß der Quecksilberzunahme in kulturnahen und kulturfernen Zonen, vor allem in Meeren und Gewässern zeugen die Analyseergebnisse aus Sedimentproben von größeren Süßwasserseen ( Aston u.a. 1973 ), aus Proben verschiedener Eisschichten Grönlands ( Weiss, Koide & Goldberg 1971; Patterson u.a. 1972 ) oder die Abweichungen des Hg-Gehaltes im Muskelgewebe zu verschiedenen Zeiten lebender Fische ( Evans, Bails & D'Itri 1972; Barber u.a. 1972 ). Die Untersuchungen lassen ein Ansteigen des Hg-Gehaltes in den letzten Jahrzehnten erkennen. Die Zunahme führen die Autoren auf die außerordentliche Steigerung der industriellen Produktion und des Konsums quecksilberhaltiger Güter und Rohstoffe, wie Kohle und Öl, während dieser Zeit zurück. Im Vergleich zu früheren

Jahrhunderten hat sich der Hg-Gehalt etwa verdoppelt, wengleich er in kulturnahen Gebieten, wie in den großen Seen von USA und Canada erheblich höhere Werte erreichen kann (Evans, Bails & D'Itri 1972 ).) Bei Flußschwemmböden des Rheins liegt der Steigerungsfaktor für die letzten 50 Jahre bei 30, für die Niederlande bei 10 (Frissel u.a. 1973). Allein durch Rhein und Maas fließen jedes Jahr 110 t Hg in die Nordsee, wodurch das Brackwasser im Mündungsgebiet dieser Flüsse 5 bis 10 mal mehr Hg enthält als die offene See (Korringa & Hagel 1973). Bei der Aufstellung einer Hg-Bilanz für die Weltmeere und die Lufthülle der Erde rechnen die gleichen Autoren für 1980 mit einer jährlichen zivilisationsbedingten Hg-Belastung von 20.000 t Hg.

Die ersten Länder, die mit der Aufklärung der Quecksilbersituation begannen und auch heute noch nennenswerte Ergebnisse auf diesem Gebiet veröffentlichen, sind Schweden, Finnland, die Niederlande, Großbritannien, USA, Canada und Japan. Gefördert wurde die Forschung hier vor allem durch die nationale wie internationale Zusammenarbeit zwischen Phytopathologie, Medizin und Naturschutz von Seiten der Regierung, der Universitäten und der Industrie. In USA bildete sich die "Study Group of Mercury Hazards" des "Secretary's Pesticide Advisory Committee" vom "Department of Health, Education and Welfare" Washington. In Schweden wurde diese Aufgabe von der "Swedish Royal Commission on Natural Resources, Stockholm" übernommen. In Finnland ist es der Finnische Naturschutzverein, Helsinki, während in den Niederlanden hieran hauptsächlich die "Organisatie voor Toegepast Natuurwetenschappelijk Onderzoek, s'Gravenhage" und das "Rijksinstituut voor Natuurbeheer, Arnhem" beteiligt sind.

Wesentliche Untersuchungen über organische Quecksilberverbindungen und deren Einfluß auf den Menschen sind in Japan von der "Minamata Disease Research Group, Fac. Medicine, Kumamoto University" und der "Japan Plant Protection Association, Tokyo" durchgeführt worden. Die Berichte und Sitzungsprotokolle dieser Organisation (Nelson 1971; Swedish Royal Commission on Natural Resources 1967; Werkgroep Kwik, Urk 1970) sowie die Einzelarbeiten von Smart (1968), Nuorteva (1971), Fimreite (1970) und Tejning (1967a) geben einen Überblick über den heutigen Stand der Quecksilberforschung auf ökologischem, hygienischem und phytopathologischem Gebiet in den genannten Ländern wieder. Einen

Überblick über die bisher erschienene Quecksilberliteratur geben die bibliographischen Zusammenstellungen, die meist auf Anregung der einzelnen Arbeitskreise zu diesem Thema entstanden, um zu einer Bestandsaufnahme der Quecksilberliteratur zu gelangen und den Informationsfluß hierüber zu erleichtern. Derartige Literaturübersichten sind neben den bereits genannten: Friberg ( 1971 ) : "Methylmercury in fish", H.R. Jones ( 1971 ) : "Mercury pollution control", R. Rehfus u.a. ( 1970 ) : "Mercury contamination in the natural environment", R.A. Wallace u.a. ( 1971 ) : "Mercury in the environment, the human element", Dow Chemical Company ( 1971 ) : "Environmental aspects of mercury usage", C. Jardin ( 1971 ) : "Mercury in the environment and its related toxicological aspects", J.G. Saha ( 1972 ) : " Significance of mercury in the environment", G. Löfroth ( 1969 ) : "Methylmercury". Anonym ( 1971a), Kämpfer ( 1969 ), Friberg & Vostel ( 1972 ); Hartung & Dinmann ( 1972 ), Lagerwerff ( 1972 ),

Von der Vielzahl der genutzten Quecksilberverbindungen sollen hier hauptsächlich die Fungizide behandelt werden, ohne jedoch von den übrigen Quecksilberproblem isoliert betrachtet zu werden. Für das Gros der übrigen quecksilberhaltigen, bioziden Stoffe wie die Sli-  
mizide der Papierindustrie oder der konservierenden Mittel in der Farben-, Holzschutz- und Materialschutzindustrie muß auf die bereits erwähnten Bibliographien und Übersichtsarbeiten verwiesen werden.

## B. Quecksilberhaltige Pflanzenschutzmittel

Die 1915 mit dem Uspulun eingeführten organischen Quecksilberbeizmittel haben infolge ihrer geringen Phytotoxizität und ihrer hohen bakterien- und pilztötenden Wirkung sehr bald weltweite Verbreitung erfahren, und es wurde eine Vielzahl von Wirkstoffen auf dieser Basis entwickelt. Das offizielle USDA Pestizidregister ( 1964-1967 ) nennt 33 Wirkstoffe. 1969 sind es über 400 registrierte Formulierungen und 60 Wirkstoffe ( Lagerwerff 1972 ). In dem Pflanzenschutzmittelverzeichnis für die BRD ( 1972 ) sind 36 Präparate enthalten, die sich 1973 auf 19 verringert haben. Weitere Hg-Mittelübersichten mit Angaben über Anwendungsgebiete sowie chemische und physikalische Eigenschaften finden sich bei Smart ( 1968 ) und Melnikov ( 1971 ).

### 1. Art und Anwendung

In Anlehnung an die Aufzeichnungen der beiden eben genannten



Autoren sowie nach Angaben von Perkow ( 1971 ), Frear ( 1965 ), dem "USDA Summary of Registered Pesticide Chemical Uses" ( 1964-67 ), Bayer-Pflanzenschutz-Compendium und dem Pflanzenschutzmittelverzeichnis der BRD 1969 und 1972 werden nachstehend einige der in USA, Canada, der BRD und in vielen anderen Staaten gebräuchlichen, quecksilberhaltigen Wirkstoffkomponenten von Pflanzenschutzmitteln mit Angaben über der physikalische, toxikologische und biologische Eigenschaften genannt. Anhaltspunkte über die Hg-Mengen, die je nach Anwendungszweck dabei ausgebracht werden, ergeben sich aus der Höhe des Hg-Gehaltes der einzelnen Formulierungen und den Aufwandmengen. Die folgende Darstellung, die der Arbeit von Smart ( 1968 ) entnommen wurde, gibt Aufschluß über den prozentualen Hg-Anteil der häufigsten in der Landwirtschaft eingesetzten anorganischen und organischen Quecksilberformulierungen.

Tab. 2

Anwendungstyp u. Formulierung	% Hg in der Formulierung
Samenbeizmittel	
Trockenverfahren	0,2 - 10
Naßverfahren	0,4 - 6
Schlemmverfahren	1,3 - 6
Knollenbeizmittel	
flüssig	1,5 - 6
Saatkartoffeltauchbeize	
lösl. Pulver	3,0 - 9
flüssig	0,5 - 6
Zuckerrohrtauchbeize	6,0
Gewächshausaerosol	0,35
Streichmittel gegen Obst- baumkrebs	2,0

Obstspritzmittel	
dispergierbares Pulver	0,6 - 40
emulgierbares Pulver	0,4 - 40
Rasenfungizide ( Org. Verb. )	3,4 - 6,7
Rasenfungizide (Anorg. Verb. )	45
Bodenfungizide für Kartoffeln u. a. (Anorg. Verb. )	10

Im einzelnen lassen sich über die verschiedenen Wirkstoffe folgende Angaben zu den Aufwandmengen sowie zu ihren physikalischen und toxikologischen Eigenschaften machen, wobei die Aufwandmenge als reiner Wirkstoff angegeben wird, falls nicht anders bezeichnet.

a) Anorganische Verbindungen

Quecksilber-II-Oxid

Formulierung:	98 % lösl. Pulver
Aufwandmenge:	0,4 g/l bzw. 5,5 kg/ha
Wasserlösl. (20°C):	$5 \times 10^{-3}$ g/l
Ratten LD <sub>50</sub> :	-

Quecksilber-II-chlorid (Sublimat)

Formulierung:	99 % lösl. Pulver
Aufwandmenge:	0,2-0,3 %ige wässrige Lösung bzw. 2 kg/ha
Wasserlösl. (20°C):	7 g/l
Ratten LD <sub>50</sub> :	sehr giftig

Quecksilber-I-chlorid (Kalomel)

Formulierung:	4 %iger Staub
Aufwandmenge:	bis 5 kg/ha
Wasserlösl. (20°C):	$2 \times 10^{-4}$ g/l
Ratten LD <sub>50</sub> :	> 210 mg/kg

b) Organische Verbindungen

Methylquecksilberdicyanodiamid = Methylquecksilberdicyanoguanidin

Formulierung:	0,6 %, 2,2 %, 3,7 % und 6,3 % Lösung
---------------	--------------------------------------

Aufwandmenge:	4-6 g/100 kg Beizgut bzw. 15-20 g/ha bei Bodendesinf.
Wasserlösl. (20°C):	21,7 g/l
Dampfdruck (35°C):	$6,5 \times 10^{-5}$ mm Hg
Ratten LD <sub>50</sub> :	45 mg/kg

#### Methylquecksilber -8- Hydroxychinolat

Formulierung:	2,25 %, 2,7 %, 2,4 %, 7,5 % 10,2 % Lösung
Aufwandmenge:	1 - 3 g/100 kg Saatgut
Wasserlösl. (20°C):	wasserlösl.
Dampfdruck (35°C):	-
Ratten LD <sub>50</sub> :	72 mg/kg

#### Methylquecksilberbenzoat

Aufwandmenge:	200-300 ml Präp./100 kg Ge- treide bzw. Rübensaatgut; 0,33 % Lös. (Tulpen); 0,25 % Lös. (Narzissen)
---------------	--

#### Äthylquecksilberchlorid

Formulierung:	0,25 %, 1 %, 2 % Netzpulver
Aufwandmenge:	0,5 - 1 g Hg/100 kg Saatgut; 6 g Hg/100 kg Baumwollsaat
Wasserlösl. (20°C):	0,0015 g/l
Dampfdruck (35°C):	$8,4 \times 10^{-4}$ mm Hg
Ratten LD <sub>50</sub> :	18-20 mg/kg

#### Äthylquecksilberphosphat

Formulierung:	5 % Netzpulver
Aufwandmenge:	2 - 7 g/100 kg Saatgut, 200 - 600 ml Präp./100 kg
Wasserlösl.:	sehr leicht lösl.
Ratten LD <sub>50</sub> :	30 mg/kg

#### Äthylquecksilberharnstoff

Aufwandmenge:	200-600 g Präp./100 kg
---------------	------------------------

N-(Äthylquecksilber)p-toluensulfonanilid

Formulierung:	2,3 %, 7,7 %, 15,4 % Netzpulver
Aufwandmenge:	3 g/100 kg Saatgut; 20 g/100 kg Saflor bzw. Baumwolle; 450 g/ha zur Bodendesinf.
Wasserlösl.:	wasserunlösl.
Ratten LD <sub>50</sub> :	50 - 70 mg/kg

N-Äthylquecksilber-3,4,5,6,7,7-Hexachloro-3,6-endomethylen-1,2,3,6-tetrahydrophthalimid

Formulierung:	10 % Netzpulver
Aufwandmenge:	0,1 - 0,2 % Lösung, 5 mg Hg/Baum
Wasserlösl.:	wasserlösl.
Ratten LD <sub>50</sub> :	148 mg/kg

Methoxyäthylquecksilberacetat

Formulierung	4,9 %, 11,5 % Lösung; 23,85 % Netzpulver
Aufwandmenge:	1 - 3 g Hg/50 kg Saatgut, bzw. 6 g Hg/50 kg Baumwollsaamen gut wasserlösl.
Wasserlösl.	

Methoxyäthylquecksilberchlorid

Formulierung:	2,5 % Hg
Aufwandmenge:	1 - 10 g Hg/100 kg Saatgut; 50 - 100 g Präp./100 kg Getreide; 300 g Präp./100 kg Rübensaatzgut
Wasserlösl.(20°C):	50 g/l
Dampfdruck(35°C)	$1 \times 10^{-3}$ mm Hg
Ratten LD <sub>50</sub> :	22 - 44 mg/kg

Methoxyäthylquecksilbersilicat

Formulierung:	1,75 % Hg; 1,5 % Hg
Aufwandmenge:	3 - 12 g Hg/100 kg Saatgut; 100 - 200 g Präp./100 kg Getreide; 600 g Präp./100 kg Baumwoll- bzw. Rübensaatzgut
Wasserlösl.:	wasserunlösl.

Dampfdruck (35°C):	$3,3 \times 10^{-3}$ mm Hg
Ratten LD <sub>50</sub> :	45 - 90 mg/kg
Phenylquecksilberacetat	
Formulierung:	2,5 %, 4,0 %, 5,5 %, 7,5 %, 10,0 %, 22,0 % Lösung; 14 % Netzpulver
Aufwandmenge:	1 - 3 g/100 kg Saatgut, bei Flachs 10 g/100 kg; 0,01 % Lösung Spritzung im Obstbau und Tauchbeize bei Zuckerrohr; 3 kg/ha Rasenanlagen
Wasserlösl. (20°C):	4,7 g/l
Dampfdruck (35°C):	$9 \times 10^{-6}$ mm Hg
Ratten LD <sub>50</sub> :	17 - 20 mg/kg
Phenylquecksilberchlorid	
Formulierung:	2,5 % Spritzpulver; 3 % Hg
Aufwandmenge:	0,1 - 0,2 % Lösung, 2 - 10 mg Hg/Baum; 3 - 20 g Hg/100 kg Saatgut
Wasserlösl. (20°C):	3 mg/l
Dampfdruck (35°C):	$10^{-5}$ mm Hg
Ratten LD <sub>50</sub> :	15-23 mg/kg
Phenylquecksilberharnstoff	
Formulierung:	1,93 %, 6,7 % Netzpulver
Aufwandmenge:	3 g/100 kg Getreide; 10 g/100 kg Flachs und Mais; 20 - 30 g/100 kg Baumwolle
Wasserlösl.:	wasserunlös.
Phenylquecksilberbrenzkatechin	
Aufwandmenge:	200 - 300 g Präp./100 kg Saatgut

Von diesen Verbindungen sind in der BRD nur noch die folgenden sieben Wirkstoffe zugelassen: Methyl-Hg-benzoat, Methyl-Hg-pentachlorphenolat, Äthyl-Hg-phosphat, Methoxyäthyl-Hg-silikat, Phenyl-Hg-chlorid, Phenyl-Hg-acetat und Phenyl-Hg-brenzkatechin. Diese Verbindungen werden ausschließlich als Saatgutbeizmittel bei Getreide, Hackfrüchten (außer Kartoffel) Gräsern, landw. Leguminosen, Öl- und Futterpflanzen sowie

Zierpflanzen eingesetzt.

Eine derartige Einschränkung in der Zahl der Wirkstoffe und im Anwendungsbereich quecksilberhaltiger Fungizide ist jedoch nicht in allen Ländern gleichermaßen zu finden. Wegen ihres günstigen Preises und der großen Breitenwirkung im Verhältnis zu anderen Mitteln wird man auch in Zukunft, besonders in ärmeren Ländern, mit ihrer Anwendung in den verschiedensten Nutzpflanzenkulturen rechnen müssen.

In überwiegender Mehrzahl werden Quecksilberverbindungen im Beizverfahren gegen verschiedene Brandpilze im Getreidebau und gegen samenübertragbare und keimlingsgefährdende Krankheitserreger bei so wichtigen Kulturen wie Mais, Rüben, Leguminosen, Kohl, Flachs und Baumwolle eingesetzt (Smart 1968). Quecksilberpräparate haben sich bisher als wirksamste Mittel gegen Weizensteinbrand (*Tilletia tritici* (Bjerk.) Winter, T. foedita (Wallr.) Liro), gegen Gerstenhartbrand (*Ustilago hordei* (Pers.) Kell. & Sw.), Haferflugbrand (*U. avenae* (Pers.) Jens.) und Roggenstengelbrand (*Urocystis occulta* (Wallr.) Rabh.), aber auch gegen die Streifenkrankheit der Gerste (*Helminthosporium gramineum* Rabh.) und den Schneeschimmel des Roggens (*Fusarium nivale* (Fr.) Ces.) erwiesen. Als Beizmittel werden sie ferner gegen *Phoma betae* (Oud.) Frank an Rüben und im Zierpflanzenbau zur Beizung von Narzissen- und Gladiolenknollen gegen *Fusarium*- und Bakterienfäulen eingesetzt. Neben der Form der Beizung finden sie aber auch noch Verwendung als Bodenfungizide wie bei der Bekämpfung der Baumwollanthraknose (*Glomerella gossypii* (South.) Edg.) oder gegen verschiedene *Fusarium*-, *Septoria*- und *Pythium*-Arten in Anzuchtbeeten von Gemüsepflanzen; ferner in Schottland als Nematizide gegen *Heterodera rostochiensis* Woll. In dieser Form ist der Einsatz der Quecksilberpräparate zwar meist begrenzt, doch kann es dabei lokal zur Anreicherung erheblicher Quecksilbermengen im Boden oder Pflanze kommen. Ein weiterer Anwendungsbereich ist die Blattspritzung im Obstbau, die in verschiedenen Ländern besonders Nordamerika meist mit Phenylquecksilberpräparaten bis 1971 durchgeführt wird. Sie richten sich beim Kernobst gegen *Venturia*-Infektionen, *Nectria galligena* Bres., *Gloeodes pomigena* (Schw.) Colby und Feuerbrand, beim Steinobst gegen *Monilinia fructicola* (Wint.) Hon. und in Erdbeeranlagen gegen Befall von *Mycosphaerella fragariae* (Tull.)

Lindau und *Dendrophoma obscurans* ( Ell. & Ev. ). Infolge ihrer hohen Aktivität gegen Fusarien können Quecksilberpräparate auch gegen die Panamakrankheit der Banane eingesetzt werden ( Meredith 1943 ). Aerosole werden zur Bekämpfung von *Cladosporium fulvum* Cke. an Gewächshaustomaten genommen.

Eine beachtliche Rolle hinsichtlich der Rückstandsbildung auf kleineren Flächen spielen in manchen Ländern, wie im Kennedy Report ( USDH 1969) hervorgehoben, noch immer die anorganischen Quecksilbersalze Kalomel und Sublimat als alte Hausmittel gegen verschiedene Garten- und Hausschädlinge. Die in Gemüsekulturen ausgebrachten Mengen sind z.T. beträchtlich, weil meist der Boden behandelt werden muß, wie bei der Bekämpfung der Kohlhernie ( Créte u.a. 1963), der Mehlkrankheit der Zwiebel durch *Sclerotium cepivorum* Berk., bei der 0,2 - 0,4 g HgCl je Meter empfohlen werden ( Booer 1945 ), oder zur Eindämmung von *Rhizoctonia*- und *Aktinomyzeten*befall an Gemüsepflanzen mit einem Aufwandwert von 10-15 kg HgCl + HgCl<sub>2</sub> je ha ( McLeod & Howatt 1934 ). Ein weiteres Beispiel für die Anwendung von anorganischen Quecksilbersalzen bietet die noch vielfach im Ausland ausgeübte Tauchbeizung der Kartoffeln gegen *Rhizoctonia*, *Aktinomyzeten* und Bakterielle Ringfäule ( Rademacher 1954; Dykstra 1942 ). Da es sich hierbei um recht preiswerte Mittel handelt, ist auch in Zukunft mit ihrer Anwendung zu rechnen.

Ebenfalls größere Mengen an anorganischen und organischen Quecksilbersalzen gelangen bei der Behandlung von Rasenanlagen gegen *Fusarium nivale* ( Fr. ) Ces., *Rhizoctonia solani* Kühn, *Sclerotinia homoeocarpa* F.T.B., *Helminthosporium* spp. und *Pythium aphanidermatum* (Eds.) Fitzp. in den Boden ( Williams 1972 ). Als gefährdet gelten können vor allem Golfplätze, zumal in diesen Anlagen auch *Digitaria sanguinalis* ( crabgrass) mit Phenylquecksilberacetat niedergehalten wird ( USDH 1969 ). Quecksilbersalze als Herbizide werden hauptsächlich in Canada und USA verwendet ( Mac Lean u.a. 1973). In behandelten Böden wurden bis zu 65, in der Rasendecke bis zu 120 ppm Hg gefunden.

Im Zusammenhang weiterer Bekämpfungsmöglichkeiten von Pflanzenkrankheiten durch Quecksilberpräparate sei auf die ausführliche tabellarische Übersicht von Smart (1968) hingewiesen.

Eine Sonderstellung nahmen Quecksilberfungizide im japanischen

Reisbau ein, seitdem sich 1953 Phenylquecksilberverbindungen, vor allem Phenylquecksilberacetat und Phenylquecksilberiodid, als wirksamste Mittel gegen die wichtigsten Reiskrankheiten in Japan, *Piricularia oryzae* Cav., *Helminthosporium sigmaideum* Cav. und *H. sigmaideum* var. *irregularis* Tull. sowie gegen *Cochliobolus miyabeanus* ( Ito & Kurib.) Drechs. erwiesen haben. Sie führten zu einem Ansteigen des Quecksilbergehaltes im Reis. Jährlich gelangen bis zu 200 g Hg/ha auf die Felder, wobei bei der Einzelbehandlung im Sprühverfahren 20 g Hg/ha und im Stäubeverfahren 60-80 g Hg/ha ausgebracht wurden. Der Hg-Gehalt des Schlammes auf dem Boden der Reisfelder stieg auf diese Weise bis zu 1,8 ppm (TS) an, während er auf unbehandelten Flächen nur eine Höhe von 0,03 ppm erreicht. 1967 traten im Ehime-Gebiet die ersten Alkylquecksilbervergiftungen auf. Es handelte sich dabei durchweg um Personen aus der Landbevölkerung. Die Intoxikation wurde über die Nahrung und die Haut bei dauerndem Stehen in dem kontaminierten Schlamm ausgelöst ( Kondo 1972 ).

Die günstige prophylaktische und therapeutische Wirkung dieser systemischen Mittel besteht in der Fähigkeit, das Myzelwachstum zu sistieren und die Bildung von Appressorien und Sporen zu hemmen. Auf diese Weise konnte besonders die "rice blast disease" in Grenzen gehalten werden ( Tetsuji & Ishiyama 1969). Die für die Bekämpfung der Reiskrankheiten günstige systemische Eigenschaft der Quecksilberverbindungen hat allerdings einen lebensmittel-hygienisch außerordentlich bedenklichen Nachteil, weil die Verbindungen nicht nur in die Blätter, sondern auch in die sich später bildenden Körner eingelagert werden ( Tomizawa 1965; Araki 1965 ). Unpolierter Reis enthält normalerweise weniger als 0,05 ppm Hg. Nach einer Quecksilberspritzung kann sein Gehalt aber auf 0,2 ppm ansteigen ( Tetsuji & Ishiyama 1969 ). Der hohe Hg-Gehalt des Reis trug nicht zuletzt dazu bei, daß das Haar vieler Japaner 3 mal mehr Quecksilber enthielt als das Haar von Europäern ( Ukita 1966 ). Obgleich unter diesem Belastungsdruck keine Schäden an Personen sichtbar geworden sind, hat man in Japan, durch die katastrophalen Folgen der Quecksilbervergiftungen in der Minamata-Bucht gewarnt, vorsorglich auf Empfehlung der Regierung seit 1968 alle Quecksilberpräparate mit Ausnahme einiger Beizmittel von der Anwendung im Reisbau ausgeschlossen ( Fukunaga & Tsukano 1969 ). Die Abkehr von diesen Mitteln führte zu einer



bedeutenden Entlastung der Umwelt durch Hg-Verbindungen. In den Bezirken Mima-cho und Nyugawa-cho, die früher als Hg-verseucht galten, sind seitdem keine Hg-Vergiftungen mehr bekannt geworden und der Hg-Gehalt der Haare der Bewohner ist auf ein normales Maß gesunken ( Kondo 1972). Die Abkehr von diesen Mitteln war möglich, weil in Japan und anderen Ländern Fungizide mit geringerer Toxizität und Halbwertszeit bei gleicher oder besserer Wirksamkeit wie das Hinosan oder Blastocidin entwickelt worden sind ( Jung & Scheinpflug 1970 ).

## 2. Verbrauch

Den Weltverbrauch an Quecksilberhaltigen Pflanzenschutzmitteln schätzt Smart ( 1968 ) auf 2100 t jährlich. Die Quecksilbermenge, die damit in die Umwelt gelangt, wird von Gayer (1962) mit 300 t beziffert. Diese Menge hat sich 1964 auf 1000 t Quecksilber gesteigert, so daß 10 % der Weltproduktion, die man auf 10.000 t schätzt, in der Landwirtschaft verbraucht wurden. Seitdem ist der in der Landwirtschaft verwendete Hg-Anteil jedoch stark rückläufig.

Quecksilberverbindungen werden jedoch nicht nur in der Landwirtschaft, sondern auch in vielen anderen Wirtschaftszweigen wie in der Papier- und Holzindustrie als Konservierungsmittel, in der Farbenfabrikation und neuerdings auch in Großwäschereien verwendet. Diese Mengen können recht erheblich sein. In Schweden verbrauchte die Papier- und Zelluloseindustrie vor dem Quecksilberverbot jährlich 25 t Hg. Der Verbrauch dieser sog. Slimicide ist jedoch in den letzten Jahren drastisch eingeschränkt worden. In Schweden dürfen seit 1967 keine Slimicide auf Quecksilberbasis mehr berüht werden. In Canada haben eine ganze Reihe von Papiermühlen auf die Anwendung dieser Mittel verzichtet, so daß jährliche Hg-Verbrauch an Slimiciden in diesen Ländern unter einer Tonne Hg liegt ( Ulfvarson 1967; Fimreite 1970 ). USA verwendete 1969 noch 21 t Hg als Slimicide. Bis 1974 soll sich diese Menge auf 9 t verringern.

Für die Produktion in der Landwirtschaft gebrauchter Quecksilbermittel werden in USA jährlich 100 t Hg verarbeitet ( Nelson 1971 ). In der BRD beträgt diese Hg-Menge 26 - 27 t ( Kempf & Lüdemann 1967; Großklaus 1972 ). Verbraucht werden in der BRD selbst jedoch ca. 15 t Hg ( Hanf 1973 ). In Schweden werden etwa 5 t Hg in der Landwirtschaft eingesetzt ( Ulfvarson 1967 ).

↓  
hinten bei der Literatur heißt es "1971" nicht S. 65 auch

Werte über den Beizmittelverbrauch liegen ferner vor aus England mit 14 t Hg ( 1963 ) ( Ashworth 1967 ) und aus Canada mit 9 t ( 1968 ). Erwähnenswert ist hierbei, daß in Canada der Verbrauch Hg-haltiger Beizmittel in der Zeit von 1964 bis 1968 eine Minderung um 8 t Hg erfahren hat ( Fimreite 1970 ). In Finnland beträgt der Verbrauch an Quecksilberfungiziden seit 10 Jahren konstant 300 kg Hg ( Häsänen 1973 ).

Über den Anteil der mit gebeiztem Saatgut bestellten Flächen liegen folgende Zahlen vor: Nach Tejning (1967a) werden in 15 europäischen Ländern mit einer Gesamtackerfläche von 340 Mill ha nur 7 % (23,8 Mill ha) mit quecksilbergebeiztem Getreide bestellt. In Canada, wo hauptsächlich Getreide und Flachs gebeizt werden, sind es 5 Mill ha von 42 Mill oder 12 % der Ackerfläche, dabei ist der Anteil der mit gebeiztem Getreide bestellten Flächen in den feuchten Gebieten höher als in den trockeneren: Ontario 100 %, Saskatchewan 40 % und Alberta 75 % ( Fimreite 1970 ). Entsprechende Zahlen lauten für England 17 % bzw. 1,33 Mill von 7,5 Mill ha ( vgl. a. Ashworth 1967 ).

Aus diesen Zahlen und den Verbrauchsmengen bzw. aus der Beizmittelmenge pro Saatguteinheit und der Saatmenge pro Flächeneinheit errechnet sich die Menge Quecksilber, die mit dem gebeizten Samen in den Boden gelangt. Für Canada beträgt sie 2-3 g Hg/ha und für England 13 g Hg/ha (Getreide und Rüben).

Nach den Untersuchungen von Wimmer & Haunold (1973) liegen für die Hg-Mengen, die mit gebeiztem Getreide bzw. Rübensaatgut in den Boden gelangen, folgende Berechnung vor: Nach einer Beizung des Getreides haften dem einzelnen Korn 1,1 bis 3,5  $\mu\text{g}$  Hg an. 1 g Weizen enthalten im Durchschnitt 46  $\mu\text{g}$  Hg, so daß bei einer Aufwandmenge von 150 kg Getreide /ha etwa 7 g Hg auf 1 ha Feldfläche gelangen. Untersuchungen über den Hg-Gehalt pillierten Zuckerrübensaatgutes ergaben 4 bis 5  $\mu\text{g}$  Hg / Pille. Bei einer Saatmenge von 200 000 Pillen je ha werden etwa 0,8 - 1 g Hg/ha in den Boden gebracht.

In dem Tagungsbericht der Swedish Royal Commission of Natural Resources (1967) werden für 11 europäische Länder Aufwandmengen an Quecksilberbeizmitteln von 2 - 10 g Hg/ha angegeben. Heute kann man in Europa mit einer jährlichen Beizmenge von 1-3 g Hg/ha Getreide rechnen. Bei anderen Kulturen und in anderen Ländern kann dieser Betrag erheblich höher sein. In Baumwollkulturen wer-

den 20 g/ha zum Schutz der Saat gebraucht, weil meist der Boden mitdesinfiziert und das Präparat in den Boden gegeben wird. Zur Bekämpfung von Rasenkrankheiten werden häufig bis zu 2000 g Kalomel + Sublimat oder 110 g Methoxyäthylquecksilberchlorid pro ha empfohlen ( Bot u.a. 1970 ). Ebenfalls größere Mengen wurden bei Spritz- und Stäubeverfahren ausgebracht, wie im Obstbau, wo 250 g Phenylquecksilberacetat je 500 l Lösung empfohlen wurden ( Bot u.a. 1970 ). Einen Eindruck von der Höhe möglicher Verunreinigungsmengen an Quecksilber durch Beizmittel vermittelt auch die von der Pesticides Regulation Division des US Department of Agriculture anerkannten Mengen für die einzelnen Quecksilberverbindungen. Die angegebenen Mengen sind bestimmt für Gerste, Flachs, Hafer, Reis, Sorghum und Weizen. Die in oz/bu, angegebene Menge wurde in g/100 kg umgerechnet, wobei 1 US bushel mit dem höchsten und niedrigsten Gewicht (27,2 kg und 14,5 kg) berücksichtigt wurde.

Tab. 3

Registrierte Verbindung	g/100 kg	reg.Dosis
Anilincadmiumlactat (6,25%) + Phenylquecksilberformamid (6,25%)	524	- 945
Chlormethoxypropylquecksilberacetat	2,83	- 5,11
Cyano (Methylquecksilber)guanidin	1,89	- 3,40
Äthylquecksilbertetrahydroendomethano- hexachlorphthalimid	157	- 284
Äthylquecksilber-dihydroxypropyl- mercaptid (6%)+ Äthylquecksilber- acetat (1,3%)	26,2	- 141,8
Äthylquecksilberphosphat	2,62	- 14,18
Äthylquecksilber-toluensulfonamid	4,19	- 7,56
Methoxyäthylquecksilberacetat	78,6	- 378
Methylquecksilberbenzoat	1,31	- 2,36
Methylquecksilberdihydroxypropyl- mercaptid (5,78%)+ Methylquecksilber- acetat (2,8%)	26,2	- 141,8
Methylquecksilberhydroxychinolinat	1,78	- 6,43
Methylquecksilbernitril	1,47	- 7,94
Methylquecksilberpropionat	1,47	- 5,30
Phenylaminocadmiumd lactat (6,25%)+ Phenylquecksilberformamid (6,25%)	52,4	- 284

Phenylquecksilberacetat	8,18 - 44,3
Phenylquecksilberacetat (5%) + Äthylquecksilberacetat (1%)	52,4 - 284
Phenylquecksilberammoniumacetat	52,4 - 284
Phenylquecksilberformamid (6,25%) + Cadmiumdilactat (6,25%)	52,4 - 284
Phenylquecksilbersalicylat	52,4 - 284
Phenylquecksilberharnstoff	3,57 - 6,43
Octylphenoxoäthoxydimethylquecksilber- benzylammoniumchlorid	52,4 - 94,5

---

US bushel Reis: 20,4 kg, Hafer: 14,5 kg, Gerste: 21,8 kg, Weizen: 27,2 kg, Flachs: 25,4 kg

Im Vergleich zu anderen Pflanzenschutzmitteln sind die Aufwandmengen bei Quecksilberpräparaten gering. Vor dem DDT-Verbot setzte man in der BRD beispielsweise zur Kartoffelkäferbekämpfung 228 DDT und 42 g Lindan je ha ein (Rademacher 1958). Im Verhältnis zur Erzeugung Hg-haltiger Mittel lag die Produktionszahl von chlorierten Kohlenwasserstoffen in den USA um 2 Zehnerpotenzen höher (4000 t : 385.000 t n. Whittenreport 1966). In der BRD sah diese Relation doch anders aus. Hier betragen die Produktionszahl für Hg-haltige Mittel 700 t und für Lindan- und DDT-Präparate 1800 t (FAO-Production-Yearbook 1966; Hanf 1966). Die geringe Hg-Menge, die im Pflanzenschutzmitteln in die Umwelt gelangt, darf jedoch nicht über die Gefahren solcher Mittel hinwegtäuschen. Es muß vielmehr vor einer Bagatellisierung gewarnt werden, als deren Argument immer wieder der natürliche Quecksilbergehalt des Bodens angeführt wird, neben dem sich dann die zugeführte Quecksilbermenge ausgesprochen harmlos ausnimmt (38. Deutsche Pflanzenschutztagung 1971; Anonym 1972). Bei der Belastung der Ökosysteme durch quecksilberhaltige Fungizide geht es weniger um eine allgemeine Verseuchung von Boden, Wasser und der Biosphäre, wie bei den chlorierten Kohlenwasserstoffen oder auch bei den industriell genutzten Quecksilberverbindungen (Nuorteva 1971), sondern die Gefahr besteht in einem kurzfristigen, örtlich begrenzten Auftreten von für Vögel gefährlichen Quecksilberkonzentrationen, wie dies beim gebeizten Korn der Fall ist. Außerdem handelt es sich nicht um anorganisches Quecksilber, sondern um erheblich giftigere organische Quecksilberverbindungen mit einem starken Akkumulierungs-

vermögen in organischer Substanz. Um eine Fehleinschätzung des Quecksilberproblems im Pflanzenschutz zu vermeiden, sollte diese Tatsache im Auge behalten werden.

Dies scheint in letzter Zeit auch in vielen Ländern erkannt worden zu sein. Denn im Gegensatz zu dem Hg-Verbrauch in anderen Wirtschaftszweigen zeichnet sich in der Landwirtschaft immer mehr die Tendenz zu einer Einschränkung der Anwendung von quecksilberhaltigen Mitteln ab. Die Anwendung solcher Mittel unterliegt in vielen Staaten gesetzlichen Regelungen und die hierfür zuständigen Landwirtschafts- und Gesundheitsbehörden streben eine weitgehende Ausschaltung des Quecksilbers und seiner Verbindungen aus dem Nahrungsbereich des Menschen an. In der BRD sind auf Grund der Zulassungsentscheidungen der Biologischen Bundesanstalt und des Bundesgesundheitsamtes nach einer Novellierung der Verordnung über Anwendungsverbote und Einschränkungen von Pflanzenschutzmitteln vom 5.6. 1973 Quecksilberverbindungen nur noch zur Beizung von Getreide und Blumenzwiebeln zugelassen.

### C. Natürliches Vorkommen von Quecksilber und Quecksilberhaushalt

Am Aufbau der äußeren Erdschichten ist Quecksilber nur zu einem sehr geringen Teil beteiligt, ebenso ist es in der Biosphäre nur in kleinsten Spuren vertreten - in der "Biochemie der Spurenelemente" (Scharer 1955) wird es nicht einmal erwähnt und auch in der "Bibliography of the Literature of Minor Elements" (1935-1955) wird ihm nur wenig Platz eingeräumt - dennoch ist es in der gesamten Erdhülle vertreten und in allen Lebewesen enthalten. Seine weite Verbreitung in der Natur hängt einmal von der Oberflächennähe seiner Lagerstätten ab, zum anderen von der relativ hohen Dampfspannung der Quecksilberverbindungen und des Metalls. Verbreitungsmittel sind Luft und Wasser. Jährlich gelangen durch Gesteinsverwitterung 230 t Hg mit den Flüssen in die Meere, während 36.000 t in die Atmosphäre verdampfen (Lagerwerff 1972).

Ein Abbild über die Höhe der Hg-Mengen in einzelnen Böden, Gewässern und in der Luft vermittelt die folgende Tabelle, deren Werte als Vergleichszahlen zur Beurteilung möglicher Hg-Anreicherungen herangezogen werden können. Obgleich das Element überall verbreitet ist, gibt es doch gewisse Anreicherungszonen, die meist dort liegen, wo sich Bodenteilchen abgesetzt haben, besonders, wenn hieran

organische Stoffe beteiligt sind. In USA rechnet man für Kohle und Öl mit einem Durchschnittswert von 1 ppm, so daß jährlich bei einem Verbrauch von 454 Mill t Kohle 450.000 kg Hg frei werden (Nelson 1971). Schiefergesteine können 0,5 ppm Hg enthalten (Saukov 1946), während Basalt und Granite nicht mehr als 0,1 ppm besitzen (Turekian & Wedepohl 1961). Neuerdings fand man für Kohle und Öl erheblich höhere Werte (21 - 300 ppm (Wambeke 1973)).

Tab. 4

Quecksilbergehalt in Boden, Wasser und Luft

Vorkommen	Hg-Gehalt	Literatur
<u>Böden (ng/g)</u>		
<u>Deutschland</u>		
Humos, Waldboden, Baden	30 - 81	Stock & Cucuel 1934
Waldboden, Karlsruhe	100-290	Stock & Cucuel 1934
Sandiger Waldboden	0,3- 3	Borinski 1931
Ackerboden, Baden	30 - 70	Stock & Cucuel 1934
Ackerboden, Weichseldelta	140	Stock & Cucuel 1934
Lehmiger Boden, Dtschld.	30 - 34	Stock & Cucuel 1934
Sandboden, Karlsruhe	29	Stock & Cucuel 1934
Sandboden, Danzig	1	Stock & Cucuel 1934
<u>Niederösterreich</u>		
Reisenberg, Wiese	39	Wimmer & Hau. 1973
Bruck, Acker	180	Wimmer & Hau. 1973
Zwetl, Straßenaushub	64	Wimmer & Hau. 1973
Retz, Garten	46	Wimmer & Hau. 1973
<u>Burgenland</u>		
Rust, Weingarten	80	Wimmer & Hau. 1973
Hackelsberg, Grünland	67	Wimmer & Hau. 1973
Purbach, Schilfgürtel		
Neusiedlersee	340	Wimmer & Hau. 1973
Purbach, Wiese	74	Wimmer & Hau. 1973
<u>Oberösterreich</u>		
Linz, Acker	123	Wimmer & Hau. 1973
Kremsmünster, Acker, 3% Humus	65	Wimmer & Hau. 1973

Vorkommen	Hg-Gehalt	Literatur
Kremsmünster, angrenzd. Wiese, 4,8% Humus	70	Wimmer & Hau. 1973
Kremsmünster, angrenzd. Wald, 10,2% Humus	170	Wimmer & Hau. 1973
<b>Bodenprofil</b>		
Kremsmünster II, Acker, Braunerde		
A-Horizont 0 - 20 cm	100	Wimmer & Hau. 1973
AB-Horizont 20 - 50 cm	110	Wimmer & Hau. 1973
50 - 100 cm	140	Wimmer & Hau. 1973
B-Horizont 100 - 200 cm	79	Wimmer & Hau. 1973
200 - 300 cm	59	Wimmer & Hau. 1973
Dürrwieden, Wald, Podsol		
A <sub>1</sub> -Horizont 0 - 5 cm	71	Wimmer & Hau. 1973
A <sub>2e</sub> -Horizont 5 - 20 cm	8	Wimmer & Hau. 1973
B-Horizont 20 - 40 cm	5	Wimmer & Hau. 1973
<u>Europa</u>		
Böden, OBoden Ø	100	Frissel u.a. 1973
UBoden (1 m)	10	Frissel u.a. 1973
Moräne, Schweden	125 - 250	Andersson 1967a
Ton, Schweden	80 - 150	Andersson 1967a
Sand, Schweden	50 - 350	Andersson 1967a
Org. Böden, Schweden	300 - 510	Andersson 1967a
Schwed. Böden Ø (273)	60	Andersson 1967b
Franz. Böden Ø	50	Andersson 1967b
Norweg. Forstböden Ø	190	Lag & Steines 1970
<u>Außereuropäische Böden</u>		
Amer. Böden (USA) Ø	112	Shacklette u.a. 1971
Amer. Böden (USA) max.	4600	Shacklette u.a. 1971
Afrik. Böden Ø (14)	23	Andersson 1967b
<u>Hg-angereicherte Böden</u>		
Gartenböden, Brit. Ø	250 - 15000	Warren & Delav. 1969
Reisfeldschlamm, Japan	400 - 1800	Kondo 1972
Golfplatz, Canada max.	53000	Mac Lean u.a. 1973

Vorkommen	Hg-Gehalt	Literatur
<u>Flußschwemmböden</u>		
Rhein 1920	400	Frissel u.a. 1973
Rhein 1970	12 000	Frissel u.a. 1973
Rhein ø	6300	Banat u.a. 1972
Main ø	5000	Banat u.a. 1972
Neckar ø	1100	Banat u.a. 1972
Donau ø	1500	Banat u.a. 1972
Ems ø	4400	Banat u.a. 1972
Weser ø	2300	Banat u.a. 1972
Elbe ø	7600	Banat u.a. 1972
<u>W a s s e r (ng/g)</u>		
Regenwasser ø	0,2	Kempf & Lüdem, 1967
Regenwasser	0,05 - 0,5	Ljunggren u.a. 1971
Quellwasser	0,01 - 0,05	Ljunggren u.a. 1971
Havelwasser	0,1	Kempf & Lüdem, 1967
Rheinwasser	0,1	Ljunggren u.a. 1971
Rheinwasser	2	Kempf & Lüdem, 1967
Rheinwasser, Niederld.	1 - 4	Kempf & Lüdem, 1967
Weserwasser	3	Kempf & Lüdem, 1967
Brit. Flüsse	0,009 - 0,010	Fitzgerald & Ly, 1973
Connecticut River	0,045	Fitzgerald & Ly, 1973
Seewasser	0,03	Ljunggren u.a. 1971
NO Atlantik	0,006 - 0,02	Leatherland u.a. 1971
Engl. Kanal	0,014 - 0,02	Burton & Leath, 1971
Kattegatt	0,14	Ljunggren u.a. 1971
Helgoland	0,03	Stock & Cucuel 1934
Atlantik, Canada Shelf	0,058 - 0,071	Cranston & Buck, 1972
Grönlandsee	0,016 - 0,364	Carr u.a. 1972
Long Island Sund	0,047 - 0,078	Fitzgerald & Ly, 1973
Pazific., 60 km	0,022 - 0,153	Weiss u.a. 1972
150 km von Mexiko entfernt	0,012 - 0,025	Weiss u.a. 1972
Minamata-Bucht	1,6 - 3,6	Hoschara u.a. 1961
<u>L u f t (ng/l)</u>		
Deutschland	0,02	Stock & Cucuel 1934
USA	0,03 - 0,21	Cholak 1952
USA, New York	0,014	Goldwater 1964



Vorkommen	Hg-Gehalt		Literatur	
USA, New York City	0,041		Goldwater	1964
USA, Washington	0,00325		Foote	1972
USA, San Francisco	0,00314		Foote	1972
USA, Dallas	0,00328		Foote	1972
USA, Dallas Wohnräume	0,05	- 1,56	Foote	1972
USA, Dallas Zahnpraxis	5,00		Foote	1972
USA, Dallas Chemielabor	0,5	- 1,0	Foote	1972
USA, San Francisco Winter	0,001	- 0,025	Williston	1968
USA, San Francisco Sommer	0,002	- 0,050	Williston	1968
USA, San Francisco Smog	0,008		Williston	1968
Vulkangebiet Hawaii Manoa Tal Oahu,	22,00		Eshleman u.a.	1971
Hawaii	0,04		Eshleman u.a.	1971
Vulkangebiet Kamtschatka	20,00		Wambeke	1973
USA, Hg-Minennähe	0,08		McCarthy u.a.	1970

ng =  $10^{-9}$ g

Unter mitteleuropäischen Verhältnissen kann man mit einem durchschnittlichen Quecksilbergehalt des Bodens von 40 ng/g rechnen, obwohl erhebliche Abweichungen nach oben bei org. Böden und nach unten bei Sandböden möglich sind.

Unter Zugrundelegung des Durchschnittwertes von 40 ng/g Boden enthält eine 10 cm starke Bodenschicht 120 g Hg/ha. Für die Ackerkrume liegt dieser Wert meist wesentlich höher (1-2 kg/ha), weil sich Quecksilber in der Biomasse und der organischen Substanz der obersten Bodenschicht stark anreichern kann. Diesem Quecksilberreservoir stehen weitere jedoch wesentlich geringere Reserven im Wasser und in der Atmosphäre gegenüber. Die Luftsäule über einem Hektar enthält etwa 2 g Hg. Zwischen den drei Bereichen findet durch Niederschläge, Auswaschung, Verdunstung und Diffusion ein ständiger Austausch geringer Quecksilbermengen statt. Eriksson (cit.n. Nelson 1971) hat hierfür an Hand von Durchschnittsmeßwerten für

Schweden eine Bilanz des Quecksilberhaushaltes in einem Ackerboden aufgestellt. Das Reservoir des Bodens berechnet er bei 1 m Mächtigkeit und einem Hg-Gehalt von 70 ng/g der Mineralfraktion und 1000 ng/g der org. Substanz mit 1 kg/ha. Durch Niederschläge von 10 ng/l werden dem Boden jährlich 5 g je ha Quecksilber zugeführt, davon verdampfen jedoch – besonders in den Sommermonaten – 4,5 g wieder, während 0,5 g mit dem Oberflächenwasser fortgeführt werden oder in den Untergrund wandern. In dem Schema wurde nicht der jährliche Hg-Entzug durch Ernten mit etwa 100 mg/ha oder eine mögliche Hg-Zufuhr durch Düngemittel eingeschlossen, wahrscheinlich, weil hierüber kaum Werte vorliegen. So wurde in der Literatur nur eine Angabe über den Hg-Gehalt in Düngemitteln gefunden (Rohphosphate 10–1000 ppm Hg (Swaine 1962)). Trotz dieser Vereinfachung zeigt das Schema deutlich, daß sich die zusätzliche Belastung des Bodens durch Beizmittel in der gleichen Größenordnung bewegt wie die Quecksilbermengen, die ihm mit den Niederschlägen zugeführt werden. Eine Anreicherung von Quecksilber durch Quecksilberbeizmittel im Boden ist bei der in Europa üblichen Anwendungsmenge nicht zu befürchten. In warmen Ländern besteht diese Gefahr eher, weil man hier Beizmittel vor allem gegen Keimlingskrankheiten einsetzt und meist nicht nur das Korn, sondern auch den Boden behandelt, wie in Baumwollkulturen oder auf Gemüseflächen. In diesem Zusammenhang seien die Untersuchungen Saha's (1970) erwähnt, der zeigen konnte, daß Weizenkörner nach einer Behandlung des Bodens mit 4 und 15 kg Panogen/ha in der folgenden Ernte bis zu 3,3 ppm Hg in der TS enthalten können.

Ein Abwandern der Beizmittel mit dem Grund- oder Oberflächenwasser vom Acker in die Flußläufe ist bisher nicht festgestellt worden und normalerweise auch nicht zu befürchten. Nur in jenen Fällen kann mit einer Beeinträchtigung des Bodens oder des Grundwassers gerechnet werden, in denen sehr große Mengen von Hg-haltigen Fungiziden auf lokal eng begrenzte Flächen ausgebracht werden. Abgesehen von Unfällen bei denen größere Mengen verschüttet werden, bestehen solche Möglichkeiten beim Einsatz von z.T. hochkonzentrierten Mitteln (bis 73% Hg) zur Bekämpfung von Rasenkrankheiten oder Unkräutern (0,5–10 kg Hg/ha) (Couch 1962), bei der Bodenentseuchung in Gemüse- und Zierpflanzenanzuchten oder -kulturen (vgl. Hg-Gehalt von Gartenböden in Tab.), bei der Bekämpfung von *Heterodera rostochiensis* Woll., und bei der Verhütung von Kartoffel-

krankheiten mit Kalomel oder Quecksilberoxid (Grainger 1959; 1960). Erwähnt sei, daß 1967 in Canada zur Erhaltung der Golfplätze nicht weniger als 2,8 t Hg verbraucht wurden und der Absatz an Rasenfungiziden (6-73% Hg) bis auf 90 t (!) stieg (Fimreite 1970). Messungen des Hg-Gehaltes in derartig behandelten Rasenplätzen ergaben einen Hg-Anstieg auf 53.000 ng/g Boden. Im Rasen selbst kann das Quecksilber eine Höhe von 120.000 ng/g erreichen. In derartig mit Quecksilber angereicherten Böden konnte beobachtet werden, daß das Quecksilber umso leichter in die tieferen Bodenschichten wandert, je höher der Sandanteil des Bodens ist. Besonders in abschüssigem Gelände kann durch Regenwasser ein nicht unerheblicher Teil des Quecksilbers fortgeführt und später in Bodenmulden wieder abgelagert werden (Mac Lean u.a. 1973).

Bis heute ist nur wenig über die qualitativen und quantitativen Vorgänge der Quecksilberumsetzung im Boden bekannt. Es muß aber angenommen werden, daß ein beträchtlicher Teil wieder an die Atmosphäre abgegeben wird. Dies gilt auch für viele Quecksilberfungizide, die einen ähnlichen Dampfdruck wie metallisches Quecksilber haben ( $30^{\circ}\text{C}$ :  $2,7 \cdot 10^{-3}$  mm Hg), das aus diesem Grund in den Sommermonaten reicher in der Atmosphäre zu finden ist als im Winter (Williston 1968; Eriksson cit. n. Nelson 1971). Solche Diffusionsvorgänge konnten bereits im Modellversuch in verschiedenen Bodentypen von Frissel u.a. (1971) mit Dimethylquecksilber, einem häufigen Umsetzungsprodukt von organischen Quecksilberverbindungen, nachvollzogen werden, dabei entweicht das im Wasser gelöste Dimethylquecksilber nach 20 Tagen zu 97,5% aus der Lösung. In dem Modellboden (Sand) bleiben 10% zurück, während 87,5% mit dem  $\text{N}_2$ -Strom fortgeführt werden. Daß auch weniger flüchtige Verbindungen wie Phenylquecksilber in diesen Kreislauf gelangen können, zeigen Untersuchungen über mikrobielle Umsetzungen solcher Verbindungen. Zunächst findet eine Mineralisierung durch Hg-resistente Bakterienstämme statt. Tonomura und Kanzaki (1969) isolierten aus Flußwasser einen Pseudomonas-Stamm, der noch eine Konzentration von 450 ppm  $\text{HgCl}_2$ , 120 ppm Phenyl-Hg oder 20 ppm Äthyl-Hg ertrug. Der Stamm ist in der Lage, Phenylquecksilberacetat, Äthylquecksilberphosphat und Methylquecksilberchlorid in metallisches Quecksilber und die organischen Komponenten zu spalten. Die Umsetzung ist vom Vorhandensein von Sulfhydrylgruppen abhängig. Ähnliche Mineralisierungsvorgänge beobachteten Kimura und Miller (1964), Furukawa u.a. (1969), Spanis u.a. (1962), Komura u.a. (1970) (Coli-

bakterien) und Suzuki u.a. (1969) (*Pseudomonas*) auch in Ackerböden. Neben der Dekompostierung laufen aber auch Syntheseprozesse ab durch die metallisches Quecksilber oder anorganische Quecksilberverbindungen methyliert werden. Derartige Vorgänge wurden zunächst wieder in Gewässern, die durch Quecksilbersalze verseucht waren nachgewiesen. Neben einer nichtenzymatischen Methylierung wird die Hauptmenge des Quecksilbers durch methanbildende Bakterien zu Monomethyl- und Dimethylquecksilber synthetisiert, wobei im alkalischen Medium die Dimethylform, im sauren dagegen die Monomethylform vorherrscht. Hohe Quecksilberkonzentrationen begünstigen wiederum die Monoform. Da die Dimethylform flüchtiger ist, entweicht das Quecksilber aus neutralem oder alkalischem Wasser leichter als aus saurem. Luftzutritt kann den Methylierungsprozeß zum Erliegen bringen. An der enzymatischen Methylierung des Quecksilbers ist möglicherweise Vitamin B<sub>12</sub> (Cobalamin) beteiligt (Wood u.a. 1968; Johnels & Westermark 1969; Jensen & Jernelöv 1969; Jernelöv 1969; Jernelöv 1970; Larsson 1970; Bertilsson & Neujahr 1971; Daniel 1972; Imura u.a. 1971; Schranzer u.a. 1971). Aerobe Methylierungsvorgänge konnten bei *Neurospora crassa* als Entgiftungsreaktion beobachtet werden, wobei Hg-Cystein in Methionin und Methyl-Hg umgewandelt werden (Lander 1972). An ihnen ist Cobalamin nicht beteiligt. Derartige Vorgänge sind in Böden bisher nicht untersucht worden. Da aber ganz ähnliche Bakterien überall dort zu finden sind, wo organische Substanz vorkommt und entsprechende Milieubedingen herrschen z.B. im Vogel- und Säugetierkörper (Kiwimäe u.a. 1969; Norseth 1969), so sind derartige Prozesse auch im Boden zu vermuten. Unklarheit herrscht auch über die Wanderung des Quecksilbers und seiner Verbindungen im Boden. Hier fehlen entsprechende Versuche mit markiertem Quecksilber. Da von zugeführtem Hg-Verbindungen stets ein erheblicher Teil festgelegt wird, besonders wenn es sich um einen humusreichen Boden handelt, so ist anzunehmen, daß die Wanderungsgeschwindigkeit von Quecksilber im Boden gering ist. Hierfür spricht auch der geringe Hg-Gehalt des Drainwassers. Der Oberboden enthält in der Regel mehr Quecksilber als der Unterboden. In Schweden beobachtete Andersson (1967b) in der oberen Schicht verschiedener Böden 10-100 ng/g, im Unterboden dagegen nur 2-10 ng/g. Durch die Akkumulationsfähigkeit des Quecksilbers in organ. Substanz konnte der Hg-Gehalt in der Humusschicht sogar bis auf 1100 ng/g ansteigen (vgl. auch Jonasson (1970); Wimmer & Haunold 1973; Frissel u.a. 1973).

\*) s.a. Sijpeijn & Vonk 1973

Oft findet dabei eine Chelatisierung statt (Andersson & Wiklander 1965). Kolloidchemische Vorgänge sind ebenfalls in der Lage, gewisse Quecksilbermengen zu binden. Montmorillonit lagert beispielsweise Phenylquecksilberacetat als Ion und als Molekül in den Zwischenschichten in monomolekularer Form ein. Schwächer absorbierend wirken Allophane und noch geringer Kaolinit (Aomine u.a. 1967). Die Bindung des Quecksilbers an Tonminerale wird dabei durch ein alkalischen Milieu begünstigt.

Unter Berücksichtigung dieser Vorgänge stellt zwar die ständige Zufuhr von quecksilberhaltigen Beizmitteln zum Boden über Jahrzehnte eine Belastung des Bodens, wie der Atmosphäre und letzten Endes auch des Wassers dar, doch vollzieht sich dieser Vorgang so langsam, daß beispielsweise der Quecksilbergehalt der Luft, den man auf 80.000 t schätzt, frühestens in 300 Jahren verdoppelt wird. Hier sind andere Verunreinigungsquellen viel wirksamer. Unter der heute üblichen Produktionsweise der Alkalierzeugung, die mit jedem Kubikmeter Wasserstoff 30-40 mg Hg und je Tonne Chlor 51-85 g Hg - nach Turney 1971 sogar 250 g Hg - abgeben, wird die Verdoppelung schon in knapp 100 Jahren erreicht. Unberührt davon bleibt jedoch die Möglichkeit, daß additive und cumulative Wirkungen im Zusammenspiel mit anderen Stoffen zu unerwünschten Störungen in der Biozönose führen. Aber auch hier fehlen, abgesehen von den Mineralisierungs- und Methylierungsvorgängen, Versuchsergebnisse, in denen Aussagen über den Einfluß von Quecksilberverbindungen auf Tiere und pflanzlichen Organismen im Boden und deren Lebensgemeinschaften gemacht werden, wie dies bei den Chlorkohlenwasserstoffen und anderen Pflanzenschutzmitteln der Fall ist (Blumenbach 1971). Daß sich das Vorhandensein von Hg-Verbindungen auch auf die Umwandlungsprozesse anderer Stoffe auswirkt, lassen die bisher nichtbekannten Chlorkohlenwasserstoffmetaboliten erkennen, die sich bei Gegenwart von Quecksilber bilden (Jensen 1967).

#### D. Quecksilberbestimmung

Die in den Abschnitten dieser Übersichtsarbeit wiedergegebenen Werte über den Hg-Gehalt in anorganischen und organischen Substanzen sind mit Hilfe sehr unterschiedlicher Methoden ermittelt worden. Meist wird nur die Menge des Gesamtquecksilbers bestimmt, obgleich eine Kenntnis auch von der Höhe und Verteilung der einzelnen organischen Hg-Verbindungen bessere Aufschlüsse über die Wirkung und Veränderungen dieser Verbindungen in Boden, Pflanze, Tier oder

Mensch geben würden. Vor allem die auf den physikalischen Eigenschaften des Hg-Atoms basierenden Meßverfahren, wie Emissions- und Absortiomsspektrographie, Massen- und Röntgenspektrographie sowie die Neutronenaktivierungsanalyse, sind nur zur Bestimmung des Gesamtquecksilbers geeignet, wenn auch in geringsten Mengen. Organische Hg-Verbindungen können mit chromatographischen Verfahren getrennt und mit einem Indikator nachgewiesen werden. Allerdings sind hier erst wenige brauchbare Methoden, mit denen sich ein größeres Spektrum von organischen Hg-Verbindungen erfassen läßt, entwickelt worden.

#### 1. Analytische Methoden zur Gesamt-Hg-Bestimmung

Die auch heute noch am häufigsten gebrauchte Bestimmungsmethode für kleine Mengen von Quecksilber ist die "klassische" spektrophotometrische Dithizon-Methode. Sie ist in zahlreichen Abwandlungen in den analytischen Handbüchern für Schwermetalle beschrieben (Sandell 1959). Mit ihr wurden beispielsweise die umfangreichen Untersuchungen von Borg u.a. (1969) an Vogelkörpern in Schweden sowie die Bestimmung zur Aufklärung der Minamata-Krankheit in Japan (Irukayama u.a. 1962) oder die Hg-Analysen in Böden, Wasser und Lebensmitteln (Stock & Cucuel 1934; Stock & Zimmermann 1928) durchgeführt. Die Methode eignet sich in modifizierterweise auch zur Bestimmung organisch gebundenen Quecksilbers, weil Dithizon mit organischem Quecksilber gleichfalls einen Komplex eingeht (Kolmeschate 1970).

Bei der Bestimmung des Gesamtquecksilbers wird das  $\text{Hg}^{++}$ -Ion nach einem Naßaufschluß mit einem starken Oxydationsmittel durch eine Chloroform-Dithizon-Lösung extrahiert und der gebildete Hg-Dithizon-Farbkomplex bei 490 nm gemessen und mit einem Standard verglichen (Gage 1961; Vasak & Sedivec 1951; Smart 1968; AOAC 1970; IUPAC 1971).

Als weitere analytische Meßverfahren zur Ermittlung des Gesamt-Hg in anorganischen und organischen Proben werden heute am häufigsten verwendet die flammenlose Atomabsorptionsmethode und die Neutronenaktivierungsanalyse. Beide Verfahren verlangen einen erheblich höheren technischen Aufwand als die Dithizonmethode, besitzen dafür aber auch eine größere Empfindlichkeit, die allerdings, wie Saha (1972) zeigen konnte, mit einem hohen analytischen Fehler behaftet ist, weil mögliche Störfaktoren wie Fette sich verständlicherweise wesentlich stärker auswirken.

Mit diesen Methoden lassen sich in 0,5 g Probensubstanz noch 0,001 mg/kg Hg nachweisen, wobei das Resultat allerdings schon von 0,1 mg/kg ab durch Störstoffe verfälscht werden kann. Beide Bestimmungsverfahren werden auch zur Serienanalyse benutzt.

Bei der flammenlosen oder Kaltdampf-Atomabsorption wird nach oxydativem Aufschluß und Reduzierung zum Metall das Quecksilber an Kupfer- bzw. Silberwolle angereichert und durch Erhitzung auf 300°C wieder verflüchtigt. In einer Küvette läßt sich dann das verdampfte metallische Quecksilber an der Absorptionsintensität der Spektrallinie 253,7 nm quantitativ bestimmen (Hatch & Ott 1968; Kalb 1970; Pappas & Rosenberg 1966; Nehring & Gieger 1971; Groebel & Baumann 1971; Saha & Lee 1972).

Die Neutronenaktivierungsanalyse beruht auf der Messung künstlich erzeugter Radioaktivität des Hg-Atoms durch Bestrahlung mit langsamen Neutronen im Kernreaktor. Enthält die Probe Quecksilber, so entstehen die aktiven Isotopen 197-Hg, 199-Hg und 203-Hg mit den Halbwertszeiten 65 h, 44' und 47 d. Die Hg-Menge wird durch die Stärke der Gamma-Strahlung gemessen (Ljunggren u.a. 1971; Goeij & Zegers 1971; Byrne & Desmelj 1971).

## 2. Analytische Methoden zur Bestimmung organischer Hg-Verbindungen

Im Gegensatz zu den recht zahlreich beschriebenen Verfahren zur Gesamt-Hg-Ermittlung, sind Angaben über analytische Methoden zur Bestimmung organischen Quecksilbers selten zu finden. Ein solches Verfahren, in dem Methyl- und Phenylquecksilber aus biologischem Material getrennt und als Dithizon-Hg-Komplex bestimmt wird, schildert Gage (1961; 1964). Von dem Central Laboratorium und dem Centraal Instituut voor Voedingsonderzoek der TNO wurden in Anlehnung an Westöö (1967, 1968) serienanalytische Methoden zur gaschromatographischen Messung von Monomethylquecksilber entwickelt. Dsgl. sind gaschromatographische und immisionsspektrographische Methoden zur Bestimmung anderer org. Hg-Verbindungen in der Ausarbeitung (Dressman 1972 a,b), wobei Phenyl-Hg außer Phenyl-Hg-chlorid starken Umwandlungen unterliegt. Basierend auf den Fungizideneigenschaften von Methyl- und Phenyl-Hg ist von dem Organisch-Chemischen-Institut der TNO ein Biotest entwickelt worden (Nachweisgrenze bis 20 ng Hg) (Kolmeschate & DeVoss 1971). Es ist ferner möglich die einzelnen orga-

nischen Hg-Verbindungen mit Hilfe der Dünnschichtchromatographie zu bestimmen. Derartige Verfahren werden beschrieben von Yamaguchi und Matsumoto (1969), Yamaguchi u.a. (1969), Geike und Schuphan (1972) und Baughman u.a. (1973).

### 3. Quecksilbernachweis

Eine verhältnismäßig einfach durchzuführende Methode zum histochemischen Nachweis von Quecksilber in Pflanzenmaterial wurde von Timm (1972) entwickelt. Sie eignet sich besonders gut zur Unterscheidung von Hg-gebeiztem Getreide von ungebeiztem Korn. Die Probe, z.B. Weizenkörner, wird 14 Stunden in H<sub>2</sub>S-Wasser gelegt, danach werden 10 µm dicke Schnitte angefertigt, in denen anschließend alle Sulfide außer HgS mit Kaliumferrocyanid zerstört werden. Nach Auswaschen der gelösten Sulfide mit Wasser werden die Schnitte in einer Lösung aus 30 ml Gummi arabicum (15%), 0,3 ml Silbernitrat (10%), 2 g Hydrachinon, 5 g Zitronensäure und 100 ml Wasser entwickelt. Es bildet sich an den Orten der Hg-Ablagerung (haupts. Fruchtschale und Aleuronschicht) ein dunkler Niederschlag, der im Mikroskop deutlich sichtbar ist, aber auch mit dem bloßen Augen erkannt werden kann.

## E. Quecksilber in Nahrungsketten und Toxikologie

Die eigentliche Gefährdung des Menschen und seiner Umwelt durch quecksilberhaltige Pflanzenschutzmittel besteht einmal wie bei den industriell genutzten Hg-Verbindungen in einer stufenweisen Anreicherung von organischem Quecksilber in den Nahrungsketten, zum anderen in einer Vergiftung durch direkte Aufnahme beim Umgang mit diesen Mitteln oder bei einer Fehlleitung dieser Mittel in die Nahrungsversorgung des Menschen aus Unkenntnis oder Fahrlässigkeit. Im ersten Fall gelangt das Quecksilber jedoch nicht über das Wasser, wie bei der viel diskutierten Hg-Verseuchung der Oberflächengewässer in die Nahrungsketten und in den Bereich des Menschen, sondern es nimmt den direkten Weg über die kontaminierte Pflanze und den Körper eines Pflanzenfressers. Betroffen werden deshalb von quecksilberhaltigen Pflanzenschutzmitteln nur die terrestrischen Nahrungsketten (Nuorteva 1971).

### 1. Quecksilber im pflanzlichen Bereich

#### a) Aufnahme und Verteilung

Bei den in die terrestrischen Nahrungsketten eindringenden Quecksilbersalzen handelt es sich überwiegend um Beizmittel, die mit



dem gebeizten Saatgut von Tieren, vornehmlich Vögeln, aufgenommen werden. Neben diesem einfachen Weg kann Quecksilber aber auch erst von der Pflanze sorbiert und gespeichert werden, ehe es mit ihr als Nahrung in den Tierkörper gelangt. In Frage kommen hierfür sämtliche Hg-haltigen Spritzmittel, Quecksilberherbizide und Quecksilberpräparate zur Bodendesinfektion. Möglicherweise sind hieran auch einige Düngemittel beteiligt, doch liegt hierfür bis auf die genannte Angabe von Swaine (1962) kein weiteres Material vor. Verunreinigungen, die der Pflanze durch direkte Aufnahme über die Wurzel oder mit Niederschlägen bzw. der Luft über das Blatt zugeführt worden sind, haben bisher weder bei höheren Tieren noch beim Menschen zu meßbaren Schäden geführt, obwohl beispielsweise in der Nähe von Quecksilberminen, Erzhöfen (Pyrit, Fahlerz, Zinkblende), Gießereien, Sodafabriken sowie in größeren Industrie- und Wohngebieten der Hg-Gehalt der Luft erheblich ansteigen kann. Eine Überschreitung der oberen Toleranzgrenze für Quecksilber in der Pflanze scheint jedoch ein Ausnahmefall zu sein, wie bei den Knoblauchpflanzen, die in nächster Nähe eines Eisenbergwerkes in Rudaun, Jugoslawien wuchsen und nicht weniger als 282 ppm Hg (TS) enthielten (Hausknecht & Hajduk 1966). Solche Hg-Anreicherung in Minengebieten sind auch von Möhren, Zwiebeln, Kartoffeln und Rüben bekannt geworden (Byrne & Kosta 1969). Als Kontaminationsquellen kommen nicht nur Industrie- und Wohngebiete, in denen neben einem höheren Hg-Gehalt der Luft auch ein Anstieg der Hg-Konzentration im Boden auf 100-140 ng Hg/g zu verzeichnen ist (Klein 1972), sondern auch natürliche Vorkommen wie quecksilberhaltige geologische Formationen oder vulkanische Exhalationen in Frage. Gasausbrüche der Fumarolen auf Hawaii, Kamtschatka und den Kurilen werden beispielsweise für den hohen Hg-Gehalt der Meeresfische in diesen fernab von sonstigen zivilisatorischen Emissionsquellen liegenden Gebieten gemacht (Eshleman u.a. 1971). Der Hg-Gehalt der Luft kann hier bis auf 20 ng/l ansteigen. Ein erhöhter Quecksilbergehalt der Luft bzw. der Niederschläge würde insofern eine gewisse Gefahr bilden, weil die Pflanze Quecksilber und seine Salze durch die Blätter leichter aufnimmt als durch die Wurzel, doch handelt es sich hierbei meist um die weniger toxisch wirkenden anorganischen Verbindungen. Ein Überblick über den natürlichen Hg-Gehalt vieler Wild- und Kulturpflanzen wird von Bombace (1973) gegeben.

In der Wurzel besteht offenbar eine physiologische Schranke, die

das Aufsteigen der Quecksilberverbindungen in den Sproß mehr oder weniger hemmt. Diese Tatsache macht man sich bei der Saatgutbeizung zunutze. Bei keinem der üblichen Beizverfahren läßt sich in dem späteren Erntegut eine Rückstandsbildung beobachten. Stock und Zimmermann (1928) verzeichneten beispielsweise nur einen ganz geringen Anstieg des Hg-Gehaltes in den Körnern gebeizter Brotgetreide. Eine Ausnahme machen allerdings Beizungen mit gleichzeitiger Bodendesinfektion durch Quecksilbermittel. Hier reicht die Barriere der Wurzel nicht aus, um die Quecksilbermengen (bis zu 15 kg Panogen je ha) zurückzuhalten und der Hg-Gehalt der Körner kann dann das 10 bis 20 Fache des üblichen Wertes erreichen (Saha & Lee 1970). Ein Düngungsversuch mit 50, 1000 und 10.000 ng Hg/g Boden mit Hg-203 zeigte ebenfalls, daß Quecksilber (Nitrat) in steigender Menge von Hafer aufgenommen wird, wobei die Hauptmenge im Stroh eingelagert wird. 10.000 ng/g Boden entsprechen 5700 ng/g im Stroh, 10 ng/g im Korn bzw. 50 ng/g Boden 0,9 ng/g im Stroh und 0,1 ng/g Korn (Findenegg & Haunold 1972).

Eine ständige Vorsorge zur Vermeidung von Rückständen in Ernteprodukten ist bei der Applikation quecksilberhaltiger Mittel über die oberirdischen Teile der Pflanze notwendig, weil hier keine derartige Schranke besteht und es leicht zu Hg-Anreicherungen kommen kann wie Spritzversuche mit Quecksilberfungiziden zeigen (Beidas & Higgons 1957, 1959; Miller 1957). Nach Aufzeichnungen von Smart (1968) steigt der Hg-Gehalt wie folgt:

	<u>unbeh.</u>	<u>beh.</u>	
Äpfel	2 - 10 ng/g	140	ng/g
Birnen	10 "	100- 260	"
Tomaten	5 "	110	"
Reis	10 - 200 "	1000	"

Gebeizter Weizen enthält im späteren Korn nicht mehr als 8-12 ng/g, während ein mit PMAC besprühter Reis (Japan) im Korn 227-1000 ng Hg/g aufweist - unbehandelt 5-15 ng/g. Aufnahme durch das Blatt, Weiterleitung und Speicherung konnten dabei von Tomizawa (1965, 1966) und Anali u.a. (1965) mit markiertem Phenylquecksilber aufgezeigt werden.

Das leichte Eindringungsvermögen organischer Quecksilberverbindungen durch das Blatt verlangt genaue Spritzvorschriften. Spritzungen in USA bei Apfel- und Birnenanlagen gegen *Venturia*-Befall dürfen nur im Frühjahr (Mai-Juni) durchgeführt werden, wenn in den Früchten später kein Hg-Rückstand auftreten soll. Sommerspritzungen (Juli-September) ergeben Rückstände von 50 bis 100 ng/g (Ross & Stewart 1960) Gegenschorf in Methoxy-äthylquecksilberchlorid- und Phenylquecksilberchlorid-Lösungen getauchte Kartoffeln weisen Hg-Einlagerungen in Schale und Knollenfleisch auf, allerdings nicht in den neu gebildeten Trieben (Hamilton & Ruthven 1967). In ähnlicher Weise nimmt auch das gebeizte Korn Quecksilber auf, wobei Alkylverbindungen stärker als Phenyl- und Alkyloxyalkylverbindungen sorbiert werden. Aus gebeiztem Getreide können beispielsweise Panogen und PMAC nur zu 12% wieder ausgewaschen werden (Smart 1963). Das schnellere Eindringungsvermögen der Alkylverbindungen mag dabei auf den höheren Dampfdruck dieser Verbindungen zurückzuführen sein. Panogen besitzt auf diese Weise eine bessere Beizwirkung als Ceresan, wenn Getreide nur dem Gas der Beizmittel ausgesetzt wird (Army & Leben 1954). In diesem Zusammenhang sind auch die Untersuchungen von Robson und Fenn (1961) mit Hg-203 erwähnenswert. Dabei wurden Nelkensämen PMC-Dämpfen ausgesetzt bzw. in PMC-Lösung getaucht. Das sorbierte PMC wird vorzugsweise in den Keimblättern an Sulfhydrylgruppen gebunden. Es kann von dort in die Wurzel wandern, aber nicht in den Sproß. Bei längerer Einwirkungszeit treten Schädigungen an Keimblättern und Wurzeln auf. Hiermit scheinen auch die Keimblätter hinsichtlich der Hg-Wanderung gegen den Sproß blockiert zu sein. Nach den Beobachtungen von Rao u.a. (1966) an Erbsenwurzeln wird Quecksilber zwar von der Wurzel aufgenommen, aber nicht in den Sproß weitergeleitet. Trotzdem ist bei der Anwendung schwermetallreicher Industrieschlacken als Bodenverbesserungsmittel Vorsicht am Platze (Wagner & Siddiqi 1973; Anonym 1973).

#### b) Phytotoxizität

Die schädigende Wirkung des Quecksilbers und seiner Verbindungen auf höhere Pflanzen ist ebenso lange bekannt, wie diese bioziden Stoffe zum Schutz der Pflanzen gegen Mikroorganismen eingesetzt werden (Kitchcock & Carleton 1893). Durch Dosierung und Auswahl entsprechender Verbindungen hat man immer wieder versucht, diese Eigenschaften bei Aufrechterhaltung oder Verstärkung

ihrer antimikrobiellen Wirksamkeit auszuschalten. Dass dieses Ziel jedoch bis heute nicht mit 100%iger Sicherheit zu erreichen ist, zeigen die immer wieder auftretenden Störungen bei der Keimung von gebeiztem Saatgut. Nur unter Einhaltung sehr sorgfältiger Lagerungsbedingungen und unter Verwendung qualitativ guten Saatgutes lassen sich die Verluste auf ein Minimum senken (Wilde 1972). Aber gerade in ärmeren Ländern fehlen diese von Wilde angegebenen Bedingungen, was wiederum dazu führen kann, daß als Saat nicht mehr zu verwendende Restmengen in den Nahrungsbereich des Menschen gelangen können. Daneben sind indirekte Schäden durch Induzierung von Zinkmangel möglich (Bock u.a. 1958).

Veröffentlichungen über phytotoxische Schäden durch Quecksilber sollen hier nur in Stichworten erwähnt werden. Ausführliche Darstellungen finden sich im Zusammenhang mit der Beschreibung von Beizmitteluntersuchungen.

Die Empfindlichkeit gegenüber metallischem Quecksilber und seinen anorganischen Verbindungen (Sublimat, Kalomel und Quecksilberoxid) in Dampfform wie in wässriger Lösung ist für viele Pflanzenarten festgestellt worden: Allgemein (Clayton 1929; Zimmermann & Crocker 1933a; Hitchcock & Zimmermann 1957), Mais, Kitchcock & Carleton 1893), Weizen, Gerste, Roggen, Hafer, Klee, Kiefer, Aster, Senf, Verbene (Dafert 1901), Erbse, (Tang, Pei Sung & Hung-Chang Yin 1935), Zuckerrübe (Schmidt 1935), Tabak (Kincaid 1936), Rose (Zimmermann & Crocker 1933b), Moose, Flechten, Salat, Möhre, Kohl, Tomate, Zwiebel (Bocer 1951), Erbse, Mais, Bohne, Rettich, Sonnenblume, Gurke (Gray & Fuller 1942), Weizen, Bohne, Salat (Bolli 1947). An Symptomen stehen Keimschädigungen an erster Stelle. Jüngere Pflanzen scheinen gegenüber Quecksilber empfindlicher zu sein. Es werden ferner genannt: Störungen des Chlorophyllapparates (Dafert 1901; Schmidt 1935), außerdem eine erhöhte Atmung bei verminderter Photosynthese (Bolli 1947). Als Grenzkonzentrationen werden angegeben für  $\text{HgCl}_2$ : 0,001 N (Tang, Pei Sung & Hung-Chang Yin 1935), für  $\text{HgCl}$ : 0,005-0,01% im Boden (Boocer 1951) und für  $\text{Hg}^{++}$ : 0,0001 % in der Nährlösung (Ishizuka & Tanaka 1962). Nach Kloke und Schenke (1973) beeinträchtigen 50 ppm im Boden das Wachstum. Böden mit 1000 ppm müssen als toxisch angesehen werden,

auch wenn Hg in schwer lösbarer Form vorliegt, da es mikrobiell abgebaut wird, wie Grundwassermessungen in der Nähe von Schwermetalldeponien ergaben (Anonym 1973). Gegenüber Quecksilber sind

widerstandsfähig: Brassica-Arten, Tomate, Kartoffel, Zwiebel (Booer 1951)

empfindlich: Salat, Möhre, Mais (Gray & Fuller 1942)

Schäden durch organische Quecksilberverbindungen werden beschrieben: Allgemein (Vermeire & Welvaert o.J. Welvaert & Vermeire 1962), durch Ceresan M an Erbsen (De Zeeuwe & Andersen 1952), verschiedene Präparate an Erdnuß (Bell 1971), EMMI an Kohl (Crête u.a. 1963).

Die unterschiedliche Empfindlichkeit verschiedener Kulturpflanzen gegenüber Quecksilbersalzen hat den Nachteil, daß bei toleranten Pflanzen mit einem höheren Hg-Gehalt im Erntegut gerechnet werden kann, besonders, wenn Hg-Präparate gegen Strahlenpilze eingesetzt werden, weil bei diesem Krankheitserreger ebenfalls quecksilberresistente Rassen bekannt sind (Kenknight 1941; Booer 1951).

## 2. Quecksilber im tierischen Bereich

Die ersten ernstesten Anzeichen einer Gefahr, die mit der Anwendung von Quecksilberbeizmitteln für die Tierwelt verbunden sind, wurde während der Mitte der fünfziger Jahre in Schweden sichtbar, als die Populationen vieler Wildvogelarten merklich zurückgingen. Betroffen waren hierbei charakteristischerweise außer den Körnerfressern (Fasan, Rebhuhn, Taube, Finken und Krähen) nur deren Räuber und zwar Greifvögel (Habicht, Bussard und Falken) sowie Füchse und einige Marderarten. Umfangreiche Untersuchungen des Nationalen Veterinärinstitutes in Stockholm an mehreren tausend Vogelkörpern (1956-1964) ergaben, daß dieses Massensterben in der Vogelwelt Schwedens auf die 1940 in diesem Land als Beizmittel eingeführten Methyl- und Äthylquecksilberverbindungen zurückzuführen waren (Borg u.a. 1965, 1966, 1969; Tejning 1967b). Im Körper der Tiere, besonders in der Leber, die normalerweise etwa 0,25 mg Hg/kg enthält, waren 20 - 140 mg Hg/kg angereichert, in Greifvögel sogar bis zu 300 mg/kg. Dabei war der Prozentsatz derartig vergifteter Vögel (20 mg/kg) durch die Akkumulation des Quecksilbers in der Nahrungskette

unter den Greifvögeln erheblich höher (11%) als bei den Körnerfressern (4%). Wie stark die Vogelwelt unter diesen Pflanzenschutzmaßnahmen gelitten haben muß, wird klar, wenn man weiß, daß die akute Dosis für Säuger und Vögel bereits zwischen 12 und 20 mg Hg/kg bei Intoxikationen durch Alkylverbindungen liegt (Borg u.a. 1969; Tejning 1967 a,b; Lundholm 1967).\*)

Der Rückgang in der Vogelwelt war jedoch nicht nur auf den Tod durch akute Vergiftungen zurückzuführen, sondern auch durch Verringerung der Fortpflanzungsrate, weil sich Methylquecksilber als fettlösliche Substanz außer in der Leber, den Nieren und dem Gehirn der Tiere auch in den Eiern angesammelt hat. Die Folge ist zwar eine scheinbar höhere Widerstandsfähigkeit der weiblichen Tiere gegen Methylquecksilber, doch kann sich der in den Eiern keimende Embryo nicht mehr entwickeln. Der Hg-Gehalt solcher ungeschlüpften Eier liegt über 3 mg Hg/kg (Borg u.a. 1969).

Außer in den genannten Organen wird Quecksilber in erhöhtem Maße noch im Haar- oder Federkleid abgelagert. Dieser Ablagerungsort ist für die zeitliche Bestimmung der Quecksilberaufnahme ein recht guter Indikator, weil die Hg-Verbindungen im wachsenden Haar bzw. in den wachsenden Federn schon kurz nach der Aufnahme irreversibel eingelagert werden. Die Einlagerungstendenz dieser Verbindungen in wachsende Haare, Federn, Klauen oder andere keratinhaltige Gewebe ist so groß, daß sich ein großer Teil des in den Körper gelangten Quecksilbers hier abgelagert und bei der Mauser den Körper wieder verläßt. Eine starke Keratinproduktion kann genauso wie die Bildung von Eiern den Körper erheblich entgiften (Tejning 1967). Durch diesen Ablagerungsvorgang ist es ferner möglich gewesen, in Vogelbälgen aus verschiedenen Zeiträumen nachzuweisen, daß der Hg-Gehalt in verschiedenen Vögeln Schwedens über 100 Jahre lang konstant geblieben war, bis er von 1940 an um die 10- bis 20fache Menge anstieg. Es läßt sich auf diese Weise auch eine jahreszeitliche Schwankung in der Hg-Aufnahme bei Vögeln feststellen und zwar waren die zur Saatzeit gebildeten Federn von Fasanen und anderen Körnerfressern quecksilberreicher als im Sommer oder Winter (Berg u.a. 1966; Borg u.a. 1969; Adley & Brown 1972). Diese Werte stimmten mit denen in der Leber gemessenen überein. Der Hg-Gehalt der Leber geschossener Fasane stieg in den Monaten April/Mai

\*) Eine Menge die bereits

100 g gebeiztem Weizen entspricht.

rasch an, um in der Zeit zwischen Juli und September wieder abzufallen. Hieraus ergibt sich eine Halbwertszeit für Alkylquecksilberverbindungen von ca 60 Tagen. Unter diesen Umständen vermindert sich beispielsweise ein Hg-Gehalt der Leber oder Niere von 25 mg/kg in 6 Monaten auf 0,25 mg/kg oder um 99%. Für Greifvögel hat man längere Halbwertszeiten gemessen, etwa 2-3 Monate. Offenbar spielt hierbei eine schlechtere physiologische Anpassung dieser Gruppe an die Verarbeitung von Fremdstoffen eine Rolle, die dazu führt, daß der ohnehin höhere Konsum an diesen Stoffen, weil ihnen kranke oder in diesem Fall quecksilbervergiftete Tiere leichter zur Beute fallen, einen noch stärkeren Hg-Anstieg in diesen Vögeln zur Folge hat, und damit eine größere Gefährdung der Greifvögel durch Quecksilberbeizmittel auslöst.

Wie rasch sich aufgenommene Hg-Mengen innerhalb solcher Nahrungsketten von Stufe zu Stufe anreichern können, zeigen Fütterungsversuche von Hanko u.a.(1970) mit Hühnern und Frettchen. Bei den üblichen Beizmittelmengen von 8 mg Hg je kg Getreide wurden an Haushühner täglich 0,4 mg Hg/kg Körpermasse in Form von Panogen verfüttert. Unter Berücksichtigung der wieder ausgeschiedenen Menge sind in einem mittelschweren Huhn (1700 g) nach 40 Tagen etwa 22 mg Hg als Methylquecksilber enthalten, wobei sich in der Leber 40 mg/kg und im Muskelfleisch 8-12 mg/kg befinden. Bei der Verfütterung dieser Organe an Frettchen steigt die tägliche Aufnahmemenge auf 7 mg Hg je kg Körpergewicht. Diese Dosis reicht aus, um die Tiere nach 14 Tagen erkranken und nach 36 Tagen sterben zu lassen. Der Anreicherungskoeffizient beträgt 17,5. In der aquatischen Nahrungskette liegt er pro Stufe nur bei 10 (Nuorteva 1971). Allerdings ist die Zahl der Stufen bis zu den großen Raubfischen oder Wasservögeln größer (Ljunggren u.a. 1971).

Hinsichtlich Verteilung, Ausscheidung und Bilanz von Methylquecksilber im Vogelkörper, die wiederum lebensmittelhygienische Schlüsse zulassen, sind die Fütterungsversuche von Tejning (1971) aufschlußreich. Tejning fütterte Haushühner mit gebeiztem Getreide, wobei die täglich aufgenommene Hg-Menge je Huhn 0,25-1,5 mg betrug. Die Ergebnisse nach einer Fütterungsdauer von 42 bzw. 87 Tagen sind in der folgenden Tabelle wiedergegeben, die der Arbeit entnommen wurde.

Tab. 5

Absolute (mg) und prozentuale (%) Verteilung des mit gebeiztem Körnern aufgenommenen Methylquecksilbers in einer Legehennen und einem Hahn und die Quecksilberkonzentration (mg/kg) in verschiedenen Geweben.

Fütterungsdauer Endgewicht	Henne			Hahn		
	42 Tage 1,6 kg			87 Tage 2,7 kg		
	mg/kg	mg	%	mg/kg	mg	%
Aufg. Hg.		35,2	100		122,5	100
<u>Ausgesch. Hg in:</u>						
Exkrementen		4,0	11,5		14,1	11,5
Eiern		10,3	29,4		-	-
<u>Hg im Körper:</u>		8,2	23,3		20,7	16,9
Blutzellen	36,3			50,0		
Gehirn	7,2	0,02		10,5	0,04	
Muskulatur		5,6			14,9	
Brust	7,8			12,6		
Schenkel	6,3			6,8		
Nieren	20,9	0,3		46,9	0,8	
Leber	19,0	1,0		45,4	2,3	
Eileiter		0,3			-	
Eiweißdrüsen	16,0			-		
Schalendrüsen	6,0			-		
Haut	3,3	0,4		6,3	1,3	
<u>Hg im Gefieder:</u>		6,5	18,5		51,4	41,9
Flügel, Schwanz	66,1	1,4		260	12,9	
Daunen	52,4	5,1		331	38,5	
Verlorengg. Hg.		6,1	17,4		36,3	29,6

Ein wiederholter Gegenstand früherer Untersuchungen war die Beziehung, die zwischen der Hg-Aufnahme und der Lebensfähigkeit der Eier herrscht. Tejning und Vesterberg (1964) berichten, daß Hennen, die ein Jahr lang mit Getreide, das 3 mg/kg Alkylquecksilber enthielt, gefüttert worden waren, im Brustfleisch nur 1 mg/kg Hg aufwiesen. Auch in der Leber war der Gehalt nicht höher. Die Hennen waren völlig gesund, doch legten sie Eier, in deren Eiklar 20 mg Hg/kg und in deren Dotter 10 mg Hg/kg enthalten



waren. Die Eier waren offenbar wesentlich an der Entgiftung des Körpers beteiligt. In einem späteren Versuch konnte Tejning (1967) zeigen, daß Hennen, die mit dem täglichen Futter 4,4 mg/kg Alkylverbindungen bekamen, normal weiter legten, daß die Eier jedoch nur zu 16% schlüpften, während sie sonst zu 60% schlüpfen. Bei einem Hg-Gehalt des Getreides von 9 mg/kg sinkt die Schlupfrate noch stärker, außerdem vermindert sich die Legezahl. Die Eier enthalten dann 25 mg Hg/kg im Eiklar, aber nur 2 mg/kg in der Dotter. Bei diesem Versuch konnte auch festgestellt werden, daß Küken noch bei einem Hg-Gehalt der Eier von 10 mg/kg schlüpfen, und daß in ihnen nach 5 Wochen kein Quecksilber mehr nachzuweisen war. Vollkommen gesunde Hühner können Eier mit einem lebensmittelhygienisch bedenklichem Quecksilbergehalt legen. Erwähnt sei, daß sich Alkyloxy-Derivate i. Geg. zu den Alkylverbindungen stärker im Dotter anreichern (Rissanen & Miettinen 1968).

Eine ebenfalls starke Belastung der Vogelwelt wurde in Schweden und Canada durch die Verunreinigung der Oberflächengewässer mit quecksilberhaltigen Industrieabwässern, vor allem der Papier- und Holzindustrie und der Sodafabriken, beobachtet. Zu leiden haben hierunter die Fischfresser, bei den z.B. in Schweden seit 1890 ein ständiges Ansteigen ihres Hg-Gehaltes zu verzeichnen war. Daß gelegentlich auch kontaminierte Fische an Hühner - vor allem als Kükenfutter - verfüttert worden sind, ist wahrscheinlich, doch dürfte dies nicht ausschlaggebend für den erhöhten Hg-Gehalt der Eier in Schweden gewesen sein, wie gelegentlich behauptet. Denn nach dem Alkylquecksilberverbot 1966 und nach einer starken Einschränkung der übrigen Quecksilberbeizmittel, sank der Gehalt in kurzer Zeit in den Eiern und auf im Frischfleisch, vor allem Schwein, auf den normalen Wert. Ebenso erholte sich der Wildvogelbestand wieder sehr rasch (Westöö 1969; Larsson 1970).

Quecksilbergebeiztes Saatgut als Ursache eines bis dahin nicht geklärten Vogelsterbens sind neben Schweden auch in anderen Ländern ermittelt worden. Im Herbst 1969 mußte die Provinzregierung von Alberta in Canada, nachdem in mehreren gefundenen toten Vögeln hohe Quecksilbermengen gefunden worden waren, die Jagd auf Wildgeflügel verbieten (Turney 1971). Von dem Rijkinstituut voor Natuurbeheer werden jährlich tot aufgefundene Eulen und Greifvögel auf ihren Gehalt an Quecksilber und Methylqueck-

silber hin untersucht. Die Ermittlungen ergaben, daß im Winterhalbjahr 1968/69 in 18 dieser Vögel ein Gehalt von mehr als 2 - 2,5 mg/kg Gesamt-Hg festzustellen waren. Die entsprechenden Werte für das Winterhalbjahr 1969/70 lauten 30 Vögel mit einem Gesamt-Hg-Gehalt über 2-2,5 mg/kg, wobei Turmfalken, Sperber und Bussarde mehr Hg enthielten als Eulen. Der höchste Wert 47,8 mg/kg wurde in der Leber eines Sperbers gemessen. Bezeichnenderweise lebt der Sperber hauptsächlich von Körnerfressern. Hierin stimmen die Ergebnisse mit denen von Borg u.a. (1970) überein, der in Hühnerhabichten höchste Hg-Werte fand, dessen Beutetiere ebenfalls überwiegend Vögel sind. Das in den Vogelkörpern ermittelte Quecksilber liegt im wesentlichen als Monomethylquecksilber vor, d.h. in seiner toxisch wirksamsten Form. Allerdings ließen sich deutliche geographische Unterschiede feststellen. In Vögeln aus Zeeland, wo überwiegend Alkylverbindungen angewandt wurden, lag der Anteil an Methylquecksilber höher als in Vögeln aus Groningen, wo mehr Germisan benutzt wird (Fuchs u.a. 1971). Weitere Vergiftungsfälle werden behandelt von Löfroth und Duffy (1969); Wishart (1970). Für die Höhe des Hg-Gehaltes in dem Wildgeflügel wird gelegentlich der Anteil der bei der Aussaat nicht bedeckten Körner mitverantwortlich gemacht. Die offenliegenden Körner sollen Vögel anlocken und leicht zu erreichendes Futter signalisieren. Geringere Verluste bei den canadischen Vögeln werden hierauf zurückgeführt, weil aus klimatischen Gründen in Canada tiefer gesät wird als in Schweden. Der Anteil offenliegender Körner beträgt in Schweden bei Maschinensaat im Frühjahr 1% und im Herbst 2% (Tejning 1967). In Entwicklungsländern dürfte dieser Anteil erheblich höher sein, weil in diesen Ländern größtenteils noch mit der Hand gesät wird. Aber auch in unseren Breiten sollte eine gute Einsaat diesbezüglich nicht überschätzt werden, weil gerade die in Frage kommenden Vogelarten wie Fasan, Rebhuhn und Tauben sehr schnell lernen, die Reihen auf frisch bestellten Feldern entlang zu laufen und die Körner auszuscharren. Daß die Verwendung Hg-haltiger Beizmittel eine Gefährdung der Vogelwelt darstellt, geht aus dem höheren Hg-Gehalt in Vögeln aus ländlichen Gebieten gegenüber denen der Stadt, aus Wäldern oder solchen landwirtschaftlichen Bezirken, in denen keine Hg-haltigen Beizmittel verwendet werden, hervor (Eichler 1972; Fimreite u.a. 1970).

Fast alle Untersuchungen über die Wirkung organischer Quecksil-

berverbindungen auf Vögel beziehen sich auf Alkylverbindungen, überwiegend sogar auf die Methylgruppe. Alkylquecksilberverbindungen besitzen unter den übrigen Beizmitteln die höchste Warmblütertoxizität. Sie sind weitgehend für die Dezimierung der Vogelbestände durch Beizmittel verantwortlich. Außerdem gehören sie zu den wichtigen Schadstoffmetaboliten in Gewässern. Ihre größere Gefährlichkeit besteht jedoch weniger in einer stärkeren akuten Toxizität, hierin unterscheiden sie sich kaum von den Alkyloxyalkyl- und den Arylverbindungen, sondern vielmehr in einer wesentlich besseren Resorbierbarkeit, in einer größeren Stabilität und in einer viel geringeren Eliminierbarkeit. Sie werden von dem Tierkörper sehr schnell aufgenommen und im Gegensatz zu anderen organischen Hg-Verbindungen zu fast 100% resorbiert. Auch die Verteilung im Körper erfolgt rasch. Bereits nach 24 Stunden sind sie in allen Körpergeweben nachzuweisen (Berlin & Ullberg 1963). Hier aber beginnen sie sich zu akkumulieren und zwar durch ihre starke Affinität zu den Sulfhydrylgruppen besonders an schwefelreichen Protein- und Proteidkörpern wie Keratine, Nucleinstoffe oder bestimmte stoffwechselaktive Membranstrukturen, so daß es zu den charakteristischen Anreicherungen in den Nervengewebe, den Blutzellen, in Leber und Niere, im Haar- oder Federkleid und im Foetus kommt. Im Gegensatz zu den Aryl- und Alkyloxyalkylverbindungen können sie vom Tier und auch vom Menschen kaum abgebaut und entgiftet werden und auch nur in sehr geringen Mengen wieder ausgeschieden werden. Biologische Halbwertszeit und Einwirkungsdauer sind infolgedessen sehr lang. Untersuchungen die diese Verhältnisse bei den Alkyl-Hg-Verbindungen im Vergleich zu den Alkyloxyalkyl- und Aryl-Hg-Verbindungen näher beleuchten, sind meist im Labor an Ratten oder Mäusen vorgenommen worden.

Nach Ergebnissen dieser Versuche mit Ratten ist die Resorptionsquote bei anorganischen Hg-Verbindungen am geringsten. Von einer HgCl<sub>2</sub>-Gabe werden nur 2% sorbiert (Clarkson 1970), Phenylquecksilberacetat gelangt dagegen zu 50-80% in den Körper (Fitzhugh u.a. 1950), während Methylquecksilberchlorid zu 90-100% aufgenommen wird (Berglund & Berlin 1969). Methyl- und Phenylverbindungen bleiben während des Aufnahmeprozesses unverändert, doch wird Phenylquecksilber sehr bald in Leber und Niere zu anorganischen Quecksilber abgebaut und mit dem Kot bzw. Harn ausgeschieden, so daß sich diese Verbindung nur 4 Tage in der Ratte

nachweisen ließ. In einem anderen Fall wurden von dem applizierten Phenylquecksilberacetat in 7 Tagen 68% mit dem Kot und 12,6% mit dem Harn aus dem Körper entfernt, wobei 95% des anorganischen Hg im Kot und nur 1-4% im Harn zu finden waren (Ellis & Fang 1967). Äthylquecksilberchlorid ist im Gegensatz hierzu noch nach 21 Tagen in Ratten nachweisbar. Die mit dem Kot abgegebene Menge an Äthylquecksilber beträgt nur 1/20 der Phenylquecksilbermenge (Miller u.a. 1960, 1961). Berlin und Ullberg (1963) konnten für sie bei Mäusen eine Halbwertszeit von 29 Tagen ermitteln, obgleich die Ausscheidungsrate bei Nagetieren durch einen bestimmten Stoffwechselmechanismus größer ist als bei den übrigen Warmblütern.

Nach der Verfütterung von Methylquecksilber beobachtete Norseth (1969) im Kot und Harn der Versuchsratten neben Methylquecksilber auch anorganisches Hg, das etwa 40% des gesamten ausgeschiedenen Hg betrug, wobei 50% des aufgenommenen Hg im Kot und nur 5-20% im Harn enthalten sind. Das hierbei in dem Kot gefundene anorganische Quecksilber stammt außer aus Absonderungen des Darmepithels, der Pankreas- und anderen in den Darm mündenden Drüsen überwiegend aus dem bei Nagern besonders bakterienreichen Blinddarm. Hier findet offenbar eine mikrobielle Mineralisierung der aufgenommenen Quecksilberverbindungen statt. Das hingegen im Gallengang und der Galle gefundene, an Cystein gebundene Methylquecksilber wird wieder resorbiert. Neben diesen Abbauprozessen wird die Halbwertszeit von Alkyl-Hg in Ratten außerdem durch den schnelleren Umsatz des Darmepithels verkürzt. Die Epithelzellen werden etwa 5 mal schneller als beim Menschen erneuert, so daß der im Epithel festgelegte Teil leicht wieder ausgeschieden wird (Berglund & Berlin 1969).

Neben dieser Metabolisierung sind in Nagern aber auch Vorgänge in umgekehrter Richtung beobachtet worden, die zu einer Synthetisierung des anorganischen Quecksilbers zu Mono- bzw. Dimethylquecksilber führen (Jensen & Jernelöv 1969; Östlund 1969). Läßt man Mäuse Dimethylquecksilber einatmen oder injiziert man ihnen diese Verbindung, so wird zwar der größte Teil wieder ausgeatmet, ein erheblicher Rest wird aber in Monomethylquecksilber umgewandelt und in den Geweben gespeichert. Bei einem allerdings bisher nicht reproduzierten Versuch beobachteten Kiwimäe u.a. (1969) nach der Verfütterung von Phenyl- und Methoxy- Hg an Hühner die

Bildung geringer Mengen von Methylquecksilber, das überwiegend in den Eiern wiederzufinden war.

Durch ihre geringere Stabilität und leichtere Eliminierbarkeit stellt sich bei der Verfütterung von Aryl-Quecksilber über einen längeren Zeitraum, nach etwa 14 Tagen ein Gleichgewichtszustand ein, wobei das Nervensystem nur wenig belastet wird (Gage 1964). Daß es aber auch bei diesen Verbindungen zu Schädigungen kommen kann, wurde an Schweinen nachgewiesen (Tryphonas & Nielsen 1970). Bei Methylquecksilberverbindungen stellt sich dieser Zustand eines physiologischen Gleichgewichtes bei Ratten erst nach 6 Monaten ein, wenn die Tagesdosis 1-5 mg/kg beträgt, wobei der Hg-Gehalt des Gehirns bis zu 8 mg/kg ansteigt ohne Schädigungen hervorzurufen und die tägliche Ausscheidungsquote an Quecksilber nur 2% des im Körper akkumulierten Quecksilbers beträgt (Berglund & Berlin 1969). Hierbei stehen Dosis und Belastungsdruck in linearer Beziehung zueinander. Gehirn- und Nervenschädigungen beginnen bei Mäusen bei einem Hg-Gehalt des Gehirns von 20 mg/kg. Bei einem Anstieg über 30 mg/kg wirkt Intoxikation tödlich (Suzuki u.a. 1967). Vögel sind empfindlicher als Nager. Neurotoxische Symptome können bereits bei 9,8 mg/kg auftreten (Tejning 1967). Bei Schweinen liegen ebenfalls die Toxizitätsgrenzen niedriger. Eine Dosis von mehr als 20 mg/kg Methyl-Hg-dicyandiamid wirkt tödlich. Histologische Veränderungen an Hirn, Niere, Leber und Skelettmuskulatur treten bei weniger als 2,5 mg/kg Körpergewicht auf (Piper u.a. 1971).

Die Vergiftungssymptome haben Ähnlichkeit mit denen beim Menschen. Einer allgemeinen Aktivitätshemmung folgen Störungen im Ablauf der Bewegungsvorgänge der Skelettmuskulatur bis hin zu Krampfständen. Glycosurie und Proteinurie können als Folgen von Nierenschäden hinzutreten. Die Wahrscheinlichkeit einer Schädigung des Foetus ist bei Methylverbindungen größer als bei Quecksilberchlorid oder Phenylquecksilberchlorid, weil Methylquecksilber leichter die Plazentaschranke passiert.

Die außerordentliche Gefährlichkeit der Alkylquecksilberverbindungen hat viele Staaten veranlaßt diese Verbindungen aus dem menschlichen Ernährungsbereich auszuschließen oder zumindest ihre Anwendung stark einzuschränken. In vielen europäischen Ländern verlieren die Methylquecksilberverbindungen allmählich ihre

Bedeutung für die terrestrischen Nahrungsketten. Die an ihre Stelle tretenden Aryl- und Alkylmethoxyalkylpräparate werden wegen ihrer leichteren Metabolisierbarkeit und der kürzeren biologischen Halbwertszeit den Anteil chronischer Vergiftungsfälle mindern, doch muß vor einer Verharmlosung dieser Verbindungen bei Greifvögeln gewarnt werden (Wilde 1972). Es bleibt die Gefahr akuter Vergiftungen sowohl beim Menschen wie bei Tieren. Außerdem ist das Schicksal der Metaboliten dieser Stoffe in der Biosphäre weitgehend unbekannt. Eine genaue Überwachung und eine Einschränkung dieser Mittel auf den unbedingt notwendigen Bereich, wie es in Schweden seit 1968 praktiziert wird, ist auch in anderen Ländern unvermeidbar.

### 3. Quecksilber im Bereich des Menschen

#### a) Vergiftungsfälle und Vergiftungsquellen

Die Gefahr einer Quecksilbervergiftung durch Beizmittel besteht für den Menschen normalerweise nur während des unmittelbaren Umganges mit dem Mittel, wenn er den Quecksilberdämpfen bzw. dem Beizstaub ausgesetzt ist und eine direkte Kontaminierung gegeben ist (Bombach 1965; Ehrhardt u.a. 1970). Geeignete Beizverfahren wie Schlamm-, Feucht- und Naßbeizung oder Mittel mit geringerem Dampfdruck helfen diese Gefahr zu mindern (Frohberger 1969; Wilde 1972). Trotzdem treten immer wieder Vergiftungsfälle bei Personen auf, die nicht direkt etwas mit den Mitteln zu tun haben. Der meist betroffene Personenkreis bleibt allerdings immer die Landbevölkerung. Die Gesundheitsschäden gehen dabei größtenteils auf Fahrlässigkeit, Unkenntnis und Unfälle zurück. Sie hängen häufig mit der Eigenschaft der Quecksilberbeizmittel zusammen, die Keimkraft und Keimfähigkeit des gebeizten Getreides nach einiger Zeit zu reduzieren, so daß es für eine Aussaat nicht mehr taugt. Durch Unachtsamkeit oder falsch verstandene Sparsamkeit gelangt es dann in den Futtertrog oder auch direkt in Backwaren oder Mehlspeisen auf den Tisch (Ostapenko 1966). In Schweden ist es wiederholt vorgekommen, daß Farmer, vor der Giftwirkung gebeizten Getreides gewarnt, das Restsaatgut zunächst wuschen und es dann einigen Hühnern vorwarfen. Erkrankten die Tiere nicht, wurden auch die übrigen Tiere damit gefüttert (Boom u.a. 1955). Diese Unsitte führte dazu, daß Hühnereier in Schweden im Durchschnitt dreimal soviel Methylquecksilber (0,1 mg/kg) enthielten wie in anderen Ländern (0,02-0,04 mg/kg) und damit die von der WHO empfohlene lebensmittelhygienische Höchstgrenze

von 0,05 mg/kg überschritten hatten (Nuorteva 1971; Lundholm 1967; Tejning 1971). Ein Hg-Anstieg durch Fischmehlzusätze im Futter dürften kaum eine Rolle spielen, da sie wegen Geschmackbeeinträchtigung garnicht oder nur in kleinen Mengen an Legehühner verfüttert werden. Dies schließt Einzelfälle nicht aus, in denen größere Mengen Fisch gegeben wurden. Diese leichtsinnige Handlungsweise an verschiedenen landwirtschaftlichen Betrieben hatte 1965 endlich nach 25 Jahren eine energische Reaktion der schwedischen Regierung zur Folge, die zum Verbot der Methylquecksilberverbindungen und zu einer scharfen Kontrolle der Beizverfahren führte, was nicht nur dem Menschen, sondern auch der Vogelwelt zugute kam. In New Mexico, USA gab im Dezember 1969 ein ähnlicher Fall, bei dem gebeiztes Maissaatgut an Schweine verfüttert worden war und bei dem 7 Menschen durch den Genuß dieses Fleisches schwer erkrankten, den Anlaß, daß die Regierung eine größere Zahl von quecksilberhaltigen Beizmitteln aus dem Mittelregister gestrichen hat (Likosky u.a. 1970; Storrs 1970; Snyder 1971).

In einer ganzen Reihe von Ländern sind ähnliche Vergiftungen unter der Bevölkerung, insbesondere der Landbevölkerung, durch die Aufnahme von Quecksilberbeizmitteln mit der Nahrung bekannt geworden. 1949 erlitten vier Angehörige einer bäuerlichen Familie in Schweden schwere Gehirnschäden nach dem Genuß einer Mehlsuppe, die irrtümlicherweise aus Panogen-gebeiztem Getreide bereitet worden war (Tejning 1971). Hausgebackenes Brot, bei dem Mehl aus gebeiztem Korn verwendet worden war, war Ursache, daß 1956 100 Personen im Irak erkrankten und 14 starben. 4 Jahre später erkrankten unter den gleichen Umständen nochmals 200 Personen. 31 starben (Jalili 1961; Haq 1963). In der gleichen Zeit wurden aus Westpakistan wegen derselben Ursache 34 Vergiftungsfälle mit 4 Toten gemeldet (Haq 1963). 1965 vergifteten sich 45 Personen, von denen 20 nicht überlebten in Guatemala mit gebeiztem Getreide (Ordenez u.a. 1966). Weitere Fälle sind aus der Türkei und Ghana bekannt geworden (Kurland u.a. 1960; Hay 1963; USDH 1969; Schmidt & Harzmann 1970; Sandi 1971). Der jüngste derartige Fall ereignete sich im Winter 1971/72 im Irak, bei dem es eine große Zahl von Toten gegeben haben soll. Die Untersuchungen werden von dem Schweden H. Palmstierna geführt (Anonym 1972).

In europäischen Ländern sind solche akuten Vergiftungsfälle durch

die quecksilberkontaminierte Nahrung selten. Die meisten Fälle von Vergiftungen geschehen hier durch Einatmen organischer Hg-Dämpfe oder Hg-Staub beim Umgang mit diesen Mitteln. Von 30 genannten Fällen fallen 20 hierunter. Die übrigen erkrankten durch Quecksilberaufnahme über den Mund oder die Haut. Vier Personen starben (Lundgren & Swensson 1948; 1960a, 1960b; Ahlmark 1948; Ahlborg & Ahlmark 1949; Prick u.a. 1967; Saha 1972).

Eine zweite, allerdings wesentlich geringere Gefahrenquelle für die Gesundheit des Menschen besteht in der Verwendung von Quecksilberpräparaten als Blattspritzmittel. Bei unsachgemäßer Anwendung, vor allem bei zu spät durchgeführten Spritzungen können im Erntegut Rückstände verbleiben, die den von der WHO empfohlenen Höchstwert von 0,05 mg Hg/kg übersteigen. Der Einsatz dieser Applikationsmethode ist, seitdem Japan auf die Anwendung von Quecksilberpräparaten in dieser Form wegen ihrer Gefährlichkeit bei der Piri-cularia-Bekämpfung im Reisbau verzichtet hat, nur noch bei folgenden Kulturen bis mindestens 1970 üblich gewesen: Kern- und Steinobst, Mandeln, Walnuß, Erdbeere und gelegentlich Citrusgewächse, Kartoffeln und Gewächshaustomaten. Verwendet werden hierbei meist Phenylquecksilberverbindungen. Untersuchungen über den Hg-Gehalt in Äpfeln von gespritzten Bäumen führte u.a. Ashby (1959) durch. Er fand in den Früchten aus sieben Erwerbsanlagen, in denen mit PP Liquid Mercury Plus gespritzt worden war, 0,04-0,12 mg Hg/kg. In England, Neuseeland und Australien sind 0,05 mg/kg org. gebundenes Quecksilber gefunden worden. Der Gehalt der Früchte von unbehandelten Bäumen lag unter 0,03 mg/kg (Pickard & Martin 1961; Stone u.a. 1964; Nardin 1965). Entsprechende Werte für gespritzte Birnenbäume betragen: 0,1 - 0,26 mg/kg. Bei Tomaten, die mit Hg-haltigen Aerosolen gegen Cladosporium fulvum Cke. behandelt wurden, enthielten die Früchte 0,11 mg/kg, gegen Krautfäule gespritzte Kartoffelstauden in ihren Knollen 0,01 - 0,05 mg/kg und in der Schale gespritzter Mandarinen waren 0,05 - 0,24 mg/kg bzw. in Fleisch der Früchte 0,01 - 0,04 mg/kg (Smart 1968; Mouyu & Survanai 1965). Die Applikation erfolgte beim Obst meist durch eine Lösung (0,003% Hg) von Phenylquecksilbersalzen (-nitrat, -chlorid, -acetat oder beim Phelam dithiocarbamat), die in 14-tägigem Intervall 7 bis 10 mal zwischen April und Juli oder bis 3 oder 4 Monate vor der Ernte gespritzt worden sind, wobei die Mittelkonzentration nach dem Blütenfall um die Hälfte reduziert wird. Bei den Tomaten wurden 30 g einer 0,3 %



Phenylquecksilberacetat enthaltende Lösung mit  $5 \text{ m}^3$  Luft zerstäubt, während die Spritzbrühe bei den Kartoffeln 0,6% Wirkstoff enthielt. Wie die Angaben erkennen lassen, kommt es in einigen Fällen zu einer Erhöhung des organischen Quecksilbers, dessen Wirkung auf die Gesundheit nicht bekannt ist; dessen Höhe jedoch schon im Hinblick auf die ständig steigende Belastung des Menschen durch zivilisatorisch bedingte Zunahme toxischer Stoffe einschließlich des Quecksilbers so niedrig wie möglich gehalten werden sollte.

Für die Behandlung der unterirdischen Sproß- und Wurzelteile wie bei der Kartoffel gegen Rhizoctonia oder Zuckerrohrsetzlinge gegen Vermehrungskrankheiten durch quecksilberhaltige Tauchbeizen gilt das gleiche. Denn neben einer Gefährdung der mit diesen Mitteln arbeitenden Personen, sind Unglücksfälle, bei denen bereits behandeltes Pflanzgut verfüttert wird, nicht ausgeschlossen, ferner ist das Schicksal dieser Quecksilberverbindungen im Boden nicht geklärt. Hinzu kommt außerdem, daß das Mittel auch hemmend auf das künftige Wachstum der gebeizten Pflanzen wirkt (Wriedt 1971).

#### b) Toxikologie

Die toxischen Eigenschaften der organischen Quecksilberverbindungen, die sich durchweg auf die Formel  $\text{R-Hg}^+\text{X}^-$  zurückführen lassen, werden von dem Kation  $\text{R-Hg}^+$  bestimmt, wobei der Wirkungsmechanismus wesentlich von der starken Affinität des Kations zu den Sulfhydrylgruppen der Eiweiße und deren verwandte Zellsubstanzen bestimmt wird, deren Blockierung wichtige Stoffwechselvorgänge hemmt. Das Anion  $\text{X}^-$  der organischen Quecksilberverbindungen charakterisiert dagegen die physikalischen Eigenschaften der Verbindungen wie Dampfdruck, Löslichkeit, Schmelzpunkt etc. Von dem Radikal  $\text{R}^\cdot$  wiederum hängt die Lipoidlöslichkeit des Kations und damit weitgehend seine Eindringungs- und Akkumulierungsfähigkeit in tierische und pflanzliche Gewebe ab.

Unter den drei Gruppen, in die sich die Hg-haltigen Wirkstoffe der quecksilberhaltigen Pflanzenschutzmittel einordnen lassen, weisen die Alkylverbindungen die höchste und die Alkyloxyalkylverbindungen die geringste Warmblüttoxizität auf, während die Phenylverbindungen zwar ähnlich toxisch wie die Alkylverbindungen sind, durch ihr geringeres Akkumulationsvermögen und ihre leichtere Metabolisierbarkeit aber einen mittleren Platz einnehmen. Die

verheerende Wirkung der Alkylquecksilberverbindungen ist seit dem Vogelsterben in Schweden und der Katastrophe in der Minamata-Bucht hinreichend bekannt. Daß aber auch die Alkyloxyalkylverbindungen nicht so harmlos sind, geht aus den kongenitalen Quecksilberschädigungen bei einem Kind hervor, dessen Mutter als Packerin in einem Betrieb, der dieses Mittel vertrieb, beschäftigt war (Nuorteva 1971).

Alle drei Verbindungsgruppen werden von den Verdauungsorganen etwa 10-40 mal leichter absorbiert als anorg. Quecksilberverbindungen (2-5%), und zwar Phenylquecksilber zu 50-80% und Alkylquecksilber über 90%. Ebenso finden die Verbindungen durch die Lunge leichten Einlaß in den Körper. Geringe Mengen dringen auch durch die Haut ein. Ihre Gefährlichkeit wird u.a. von der Geschwindigkeit bestimmt, mit der die Verbindungen von dem Körper wieder ausgeschieden werden können, ehe sie in den Nervenzellen irreversible Schädigungen hervorgerufen haben. Die Alkyloxyalkylverbindungen, die am ehesten vertragen werden, obgleich sie sich in den Gehirnzellen am stärksten und schnellsten einlagern können, verlassen den Körper durch Niere und Leber am frühesten, wenn auch in diesen Organen zunächst ein gewisser Speicherungseffekt auftritt. Die Resorptions- und Ausscheidungsfaktoren lauten bei der Niere für Alkyloxyalkylverbindungen 100-1000, Phenylverbindungen 10-100, Alkylverbindungen 1; entsprechend bei der Leber 5-20; 2-10; 0,2-0,4. Dementsprechend konnten folgende biologische Halbwertszeiten ermittelt werden, die ein Maß für die Verweildauer der Verbindungen im Körper sind: bei Ratten Alkyloxyalkyl- und Phenylverbindungen 3-4 Tage, Alkylverbindungen 15 Tage; bei Hühnern Alkyloxyalkylverbindungen 2-5 Tage, Alkylverbindungen 23-25 Tage (Swensson 1967, Nelson 1971). Für den Menschen ermittelte Ekman u.a. (1969) eine Halbwertszeit des Methylquecksilbers von 65-72 Tagen. Bei wechselwarmen Tieren ist sie noch länger, bei Fischen das 5-7 Fache der beim Menschen gefundenen Werte (Häsänen 1973). Eine wesentliche Funktion bei der Ausscheidung der Quecksilberverbindungen aus dem Körper üben Leber, Darm und Nieren aus. Daneben spielen epidermale Bildungen, vor allem Haare und Nägel, eine gewisse Rolle, durch die täglich etwa 2-4 g des aufgenommenen Quecksilbers den Körper wieder verlassen. Weitere Ausscheidungsorte sind Atem, Schweißabsonderung, Milch und Samen (Borinski 1931; Berlin & Ullberg 1963; Bakulina

1968). Hier fehlen jedoch neuere ausreichende Angaben für den Menschen bzgl. der verschiedenen organischen Quecksilberverbindungen.

Mit der Länge der biologischen Halbwertszeit steigt nicht nur die Einwirkungsdauer, sondern es kommt auch zu einer effektiven Anreicherung der Quecksilberverbindungen in den gefährdeten Organen, besonders dann, wenn weiterhin quecksilberhaltige Nahrung aufgenommen wird. Nach längerer Einwirkungsdauer sind etwa 2/3 der im Körper vorhandenen Quecksilberverbindungen im Zentralnervensystem, der Leber und den Nieren enthalten, und zwar beim Methylquecksilber im Verhältnis 10 : 40 : 50. Abweichungen von diesen Zahlen sind möglich, jedoch enthält das Gehirn immer einen geringeren Anteil als Leber und Nieren. Der Transport von den Aufnahmeorganen zu den Ablagerungsorten geschieht dabei im Gegensatz zu anorganischen Quecksilber, das mit dem Blutplasma wandert, durch die Erythrozyten (Berglund & Berlin 1969; Åberg u.a. 1969), deren  $G_e$  halt an organisch gebundenem Quecksilber in enger Beziehung zur Gesamtquecksilbermenge im Körper steht, so daß sie oft als Indikation für die Höhe der Hg-Intoxikation herangezogen werden.

Die zerstörende Wirkung des organisch gebundenen Quecksilbers richtet sich vor allem gegen bestimmte Zentren des Gehirns, in denen sich diese Verbindungen anreichern. Glomski u.a. (1971) geben den höchsten Gehalt für das Kleinhirn an. In Tierversuchen und an Opfern der Minamata-Katastrophe fand man die schwersten Degenerationserscheinungen in der Granulosaschicht des Kleinhirns. Geschädigt waren ferner die Nervenzellen der Rindenschicht der Scheitel- und Hinterhauptlappen des Großhirns sowie der Medulla oblongata (Hunter & Russel 1954; Takeuchi 1968). Der Gehalt an Methylquecksilber betrug 3-48 mg/kg (Berglund & Berlin 1969). Wahrscheinlich liegt die Schädigungsgrenze unter 20 ppm (Suzuki u.a. 1967). Neuere Beschreibungen der histologischen Schäden liegen von Hanko u.a. (1970) vor. Dsgl. Butler (1972).

Es sei hier erwähnt, daß man von dem Verlauf einer Alkylquecksilbervergiftung Kenntnis hat, seitdem sich 1865 zwei junge Chemiker bei der Synthese von Diäthylquecksilber an den Dämpfen vergiftet hatten. Der eine starb 11 Tage nach Auftreten der ersten Symptome. Der andere folgte ihm ein Jahr später in völliger Umnachtung, nach-

dem er zuvor Gesicht und Gehör verloren hatte. Als Folge der Nervenschädigungen treten beim Menschen 3-4 Wochen nach der Hg-Aufnahme zunächst eine Abschwächung der Hautsinne an den Armen und Beinen sowie an Lippen, Zunge und Nase auf. Hinzu kommen zunehmende Reizbarkeit und Labilität des Gemüts sowie Tremor in Fingern und Händen. Ferner sind Sehfeld einschränkung und Gehörschwäche festgestellt worden. Es folgen Störungen der vom Kleinhirn gesteuerten Bewegungskoordination der Skelettmuskulatur, die bis zum Artikulationsverlust und bis zur völligen Bewegungsunfähigkeit führen können und schließlich in einer Versteifung der Beine und Arme in einer meist unnatürlichen Haltung endet (Holzpuppenkrankheit). Daneben tritt eine Neuritis der Augennerven mit nachfolgender Erblindung durch Atrophie des Fundus, Taubheit und eine langsame Zerstörung der geistigen Kräfte ein (Bistrup 1964; Katsunuma u.a. 1963). Der Tod erfolgt meist mittelbar durch Infektionskrankheiten oder völlige Abzehrung (Greco 1930; Takeuchi 1968). Diese akuten Vergiftungsformen sind jedoch selten. Meist handelt es sich um chronische Formen, die nur schwer zu diagnostizieren sind.

Im Gegensatz zu anorg. Quecksilber sind an den Nieren und der Leber bei Vergiftungen durch org. Hg-Verbindungen bis vor kurzem keine Schäden beobachtet worden. Doch konnte jetzt Fowler (1972) nach längerer Exposition von Methylquecksilber in Ratten Nieren Schädigungen der Ultrastrukturen nachweisen. Als Inaktivator der Sulfhydrylgruppen in Enzymsystemen können die organischen Quecksilberverbindungen aber verschiedene Entgiftungsprozesse in der Leber blockieren, so daß normalerweise harmlose Stoffe sich in gefährlicher Konzentration anreichern können. Im Modellversuch ließ sich beispielsweise die oxydative Demethylierung des karzinogenen Amins Dimethylalanin durch Methylquecksilberhydroxid hemmen. Streß induzierte Hormonausschüttungen der Hypophyse und der Nebennieren beschleunigen und verstärken die Blockierung noch (Arrhenius 1967). In der besonderen Neigung der organischen Hg-Verbindungen, eine starke Bindung mit der Schwefelgruppe, besonders des Cysteins und Thymins einzugehen, liegt wahrscheinlich auch die Ursache für die destruktiven Vorgänge in den Nervenzellen. Das Quecksilber lagert sich hier an das Membraneiweiß und blockiert die Membranpermeabilität (Hughes 1957; Passow u.a. 1961; Butler 1972; Clarkson 1972; Selwyn 1972; Bryant u.a. 1973). Daneben kann Methylquecksilber auch

an Carboxyl-, Amino- und Amidgruppen gebunden werden und eine ganze Reihe von Enzymen des Kohlehydrat- und Protein-  
stoffwechsels inaktivieren (Ohnesorge 1973).

Im Zusammenhang mit einem akuten Verlauf kann es im Gehirn, Lunge und in der Magenschleimhaut zur Hämorrhagien und Ödemen kommen (Hanko u.a. 1970; Nuorteva 1971). Starke histologische Veränderung an der Leber ließen sich im Laborversuch an Ratten und Mäusen mit Alkylquecksilber bereits nach 10 Tagen erzeugen (Scharph u.a. 1973).

Die Heilung einer Quecksilbervergiftung ist nicht möglich. In leichteren Fällen kann der Körper jedoch die geschädigten Zellen regenerieren oder durch andere ersetzen. Die Therapie beschränkt sich nur auf eine Steigerung der Hg-Ausscheidung durch die Nieren. Ähnlich wie bei anderen Schwermetallvergiftungen (Arsen, Kupfer, Blei, Mangan, Zink) verwendet man chelatbildende Stoffe, die das Metall aus den aktiven Stellen des Gewebes wieder herauslösen und mit ihm selbst einen festen, ungiftigen Komplex eingehen, der leicht aus den Nieren ausgeschieden werden kann. Hierdurch wird die biologische Halbwertszeit der Hg-Verbindungen erheblich herabgesetzt und die Quecksilberbelastung des Körpers vermindert. Die Therapie soll bereits einsetzen, wenn die Gefahr einer Überschreitung des Hg -Gehaltes der Blutzellen besteht, d.h. sobald eine Quecksilbervergiftung möglich wird. Als derartige Komplexbildner eignen sich 2,3-Dimercaptopropanol (Dimercaprol, BAL), Alpha-Mercapto-propionylglycin (Thiola), Äthylendiamintetraessigsäure (EDTA) und Penicillamin, wobei Dimercaprol und Thiola durch ihre Sulfhydrylgruppen eine spezifische Wirkung auf Quecksilber ausüben. Durch ihre höhere Aktivität können sie Quecksilber von den Schwefelgruppen der Eiweißmoleküle ablösen und für den Körper inaktivieren. Mit Hilfe von Dimercaprol ließ sich auf diese Weise die Ausscheidung von Methylquecksilber aus dem Gehirn von Mäusen erheblich steigern (Berlin u.a. 1965). Dimercaprol wird als Ölemulsion intramuskulär gespritzt. EDTA wird ebenfalls intramuskulär und intravenös gegeben, kann aber auch oral verabfolgt werden. Penicillamin zeigt von allen Mitteln die geringste Ausscheidungssteigerung (USDA 1965).

Eine besondere Rolle unter den Quecksilberschäden spielen die toxischen Wirkungen dieser Verbindungen auf die Entwicklung des Kin-

\*) erhebliche Überschreitung des  
Gegenwertes 5 ng/g

des im Mutterleib und nach der Geburt. Die perinatalen Schäden hängen mit der erhöhten Speicherfähigkeit im Blut und im Zentralnervensystem des Embryos zusammen. Die roten Blutkörperchen des Ungeborenen enthalten etwa 30% mehr Methylquecksilber als die der Mutter. Die Giftstoffe passieren außerdem die Plazenta-Barriere ungehindert und erreichen im Gehirn des Embryos ungefähr den vierfachen Wert der Menge, die im Gehirn der Mutter zu finden ist. So war es bei den Unglücksfällen in Japan und auch in anderen Ländern möglich, daß zwar schwangere Frauen einer Erkrankung entgangen waren, daß jedoch die von ihnen geborenen Kinder unter spastischen Lähmungen, Störungen der Bewegungskoordination (Ataxie) und Idiotie litten. Meist wurde der Verlauf der Erkrankung noch dadurch verschlimmert, daß die Kinder bei ihrer Mutter blieben und durch die Muttermilch ständig weitere Mengen Quecksilber aufnahmen (Tejning 1970; Takeuchi 1968; Suzuki u.a. 1967; Snyder 1971; Bakulina 1968). In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß auf Grund der neurotoxischen Wirkung organischer Quecksilberverbindungen sich durch spätere Messungen des Sprung- und Schwimmverhaltens junger Mäuse noch Gehirnschäden der Foeten nachweisen lassen, die analytisch und histologisch nicht mehr erfaßbar sind (Spyker u.a. 1972). Bei stärkerer Dosierung des Methylquecksilbers im Futter des Muttertieres (3 mg/kg/Tag) sind an den Jungtieren neben Mißbildungen des Gehirns Abnormitäten am Herzen, dem Skelett und der Skelettmuskulatur zu finden (Scharpf u.a. 1973).

Noch unvorhersehbar ist die Wirkung der Quecksilberverbindungen auf die Erbmasse. Zwar sind bisher keine Erbschäden bei quecksilbervergifteten Personen nachgewiesen worden, doch konnten am Genetischen Institut in Stockholm mit Methylquecksilberdicyandiamid, Methylquecksilberhydroxid und Phenylquecksilberhydroxid in den Wurzelzellen von Zwiebeln typische C-Mitosen, Polyploidie und Aneuploidie erzeugt werden. Der Schwellenwert lag bei einer Einwirkungszeit von 4-72 Stunden bei 0,05 ppm Hg. Die Quecksilberverbindungen können damit als die stärksten bisher bekannten Mitosegifte gelten, deren Wirksamkeit die des Colchicins noch um das 200 bis 10000 fache übertreffen. Die C-Mitose-Wirkung von Methylquecksilber konnte von Fiskesjö (1970) für menschliche Leukozyten bis zu einer Menge von  $0,25 \times 10^{-6} M^*$  nachgewiesen werden. Stoffe der Alkyloxyalkylgruppe erreichen diese Wirksamkeit nicht. Um die XXY-Rate bei Drosophila-Fliegen mit Akyl- oder

\* ) = 0,06 ppm

Phenylquecksilber zu steigern, war eine etwas höhere Dosis (0,25 ppm) notwendig (Ramel 1967). Angulo und Figueras (1971) weisen für Parachlorquecksilberbenzoat (PCMB) eine Colchicinwirkung bis  $4 \times 10^{-7}$  mol nach, Kostoff (1939) für Äthylquecksilberchlorid bis zu einer Verdünnung von 0,002% WE. Weitere cytopathologische Effekte des org. gebundenen Quecksilbers sind die Erzeugung von Chromosomenbrüchen und teratogenen Bildungen (Ramel 1969; Ramel & Magnusson 1969). Die Chromosomenbrüche werden dabei mit der Eigenschaft der Quecksilberverbindungen erklärt, die DNS durch Blockierung der Sulfhydrylgruppen des Thymins, einem wichtigen Baustein der Desribonucleinsäure, zu denaturieren (Gruenwedel & Davidson 1966; Wojtalik 1971). Die Erzeugung solcher Brüche wie die Mutagenität konnte für die Verbindungen Äthylquecksilberphosphat sowie Phenyl- und Methylquecksilberhydroxid an Hand des Wirt/Medium-Testes mit Mikroorganismen, des Dominantletalitätstestes und des Specific-Locus-Testes nachgewiesen werden (USDH 1969; Okarazawa 1968). Bei der Untersuchung der Lymphozyten von 9 Personen mit einem Methylquecksilbergehalt von 21-370 ng/g Blutzellen beobachtete Skerfving u.a. (1970) im Vergleich zu Personen, deren Blutzellen nur 17 ng/g enthielten, eine Steigerung der Rate der Chromosomenbrüche auf 1,4-12,5% gegenüber 1,7-3,3% normal. Um eine endgültige Aussage über die mutagene Wirksamkeit dieser Stoffe beim Menschen zu machen, reichen die wenigen bisher an Ratten und Mäusen durchgeführten Versuche nicht aus, doch muß mit ihr gerechnet werden (Mulvihill 1972). In diesem Zusammenhang ist der Befund von Hanko u.a. (1970) beachtenswert, der in den Eierstöcken vergifteter Frettchen einen weiteren Ort erhöhter Hg-Konzentrationen fand.

Die teratogene Wirkung von Quecksilberverbindungen ist ebenfalls noch weitgehend ungeklärt. Untersuchungen hierüber wurden 1966 von WHO und FAO vorgenommen sowie von Swedish Natural Science Research Council durchgeführt (Löfroth 1969). Japanische Wissenschaftler konnten an graviden Mäusen durch subcutane Gaben von 0,11 mg Phenylquecksilberacetat Mißbildungen an den Augen, am Zentralnervensystem und am Schwanz erzeugen (Murakami u.a. 1956; vgl. a. Scharpf u.a. 1973).

c) Quecksilberbelastung des Menschen

Bei den zahlreichen Vergiftungsfällen in Japan an den Flüssen Niigata und Agano und in der Minamata-Bucht durch quecksilberhaltige

Industrieabwässer wurden viele Daten über die Belastbarkeit des menschlichen Organismus durch organische Quecksilberverbindungen gesammelt, die später zusammen mit Untersuchungsergebnissen aus anderen Ländern als Grundlagen bei der Ermittlung der noch nicht schädlichen Grenzkonzentrationen von Quecksilber in Nahrungsmitteln und in der Luft von geschlossenen Aufbewahrungs- und Arbeitsräumen dienten. Auffällig ist bei diesen Untersuchungen der sehr große physiologisch bedingte Belastungsspielraum für organische Quecksilberverbindungen. So wiesen einige der betroffenen Personen noch keinerlei Schädigungen auf, obwohl der Quecksilbergehalt ihrer Haare 425 mg Hg/kg betrug, wovon allerdings nur 56 mg/kg Methylquecksilber waren, während andere schon bei einem Gesamtquecksilbergehalt ihres Haares von 50 mg/kg erkrankten (Sumino 1968). Diesem letzten Wert entspricht ein Quecksilbergehalt im Blut von 200 ng/g. Unter Berücksichtigung der biologischen Halbwertszeit und aus Fütterungsversuchen ließ sich eine Menge von 0,004 mg Hg je kg Körpergewicht ermitteln, die über längere Zeit täglich aufgenommen worden sein muß, um diesen Quecksilbergehalt im Blut zu erzeugen.

Diese Zusammenhänge zwischen der Menge der aufgenommenen organischen Quecksilberverbindungen und dem Quecksilbergehalt in den verschiedenen Organen des menschlichen Körpers spielen bei diesen und ähnlichen Untersuchungen eine wesentliche Rolle, weil es hierdurch in Verbindung mit klinischen Daten möglich ist, ein direktes Maß für die Grenzkonzentrationen der noch ohne Schädigung aufnehmbaren Quecksilbermengen zu erlangen, wobei allerdings die Beurteilung der langzeitigen Einwirkung geringer Quecksilbermengen problematisch bleibt, so daß auch solche Grenzwerte keine absolute Sicherheit vor toxischen Wirkungen bieten (Henschler 1973). Der Hg-Gehalt im Haar und im Blut hat sich hierbei als geeigneter Indikator erwiesen. In einer Studie der WHO (1966) konnte im Blut der Personen, die keiner besonderen Hg-Belastung ausgesetzt waren, ein Methylquecksilbergehalt unter 5 ng/g beobachtet werden. Dieser Wert ist von der Kommission als Grenzwert für den Methylquecksilbergehalt des Blutes vorgeschlagen worden, obwohl von vielen Personen noch ein Gehalt von 500 ng/g ohne Schaden ertragen wird. Eine ähnliche Spanne der Belastbarkeit konnte später Wright (1971) für Dibutyl- und Dimethylquecksilber nachweisen. Von Kondo (1972) wird der Gesamtquecksilbergehalt im Blut gesunder Japaner mit 10-13 ng/g angegeben, während derjenige der Agonopatienten 64-908 ng/g betrug. Diesen Werten entsprechen Hg-Men-



gen von 500–8000 ng/g bzw. 56.800–570.000 ng/g im Haar. Bei Untersuchungen in USA an 1000 Einwohner Idahos lag der Hg im Frauenhaar doppelt so hoch (5.9 ppm) wie beim Mann (2.45 ppm) (Benson & Gabica 1972).

Ein wesentlicher Teil der Frage nach der Belastung des Menschen durch Quecksilberverbindungen ist die Höhe des Quecksilbergehaltes in den Nahrungsmitteln. Bereits von Natur aus kommt dieses Metall infolge seiner Eigenart, Lagerstätten bis dicht an die Erdoberfläche heran zu bilden, und durch seinen relativ hohen Verdampfungskoeffizienten und der damit verbundenen guten Verteilbarkeit über den ganzen Erdball in geringsten Mengen in allen Nahrungsmitteln vor. Für die Belastung des menschlichen Organismus spielt jedoch weniger der Gesamtquecksilbergehalt der Nahrung eine Rolle, als vielmehr der Anteil an organischem Quecksilber, speziell an Methylquecksilberverbindungen. Dieser Anteil kann bei der Anwendung quecksilberhaltiger Pflanzenschutzmittel erheblich gesteigert sein. Deshalb werden in der folgenden Tabelle neben dem Gesamtquecksilbergehalt in einer Reihe wichtiger Nahrungsmittel, auch der Methylquecksilbergehalt und der Quecksilbergehalt in Produkten, die mit Hg-haltigen Pflanzenschutzmitteln behandelt oder kontaminiert wurden, genannt. Leider sind Angaben über den Gehalt organischer Hg-Verbindungen in Lebensmitteln zur Zeit noch recht selten zu finden. Aus diesem Grund beziehen sich die Werte für die behandelten Produkte auch auf den Gesamt-Hg-Gehalt.

Tab. 6

Gesamt- und Methylquecksilbergehalt in unbehandelten und behandelten Produkten

Nahrungsmittel	Hg-Gehalt mg/kg	Literaturquelle
u n b e h a n d e l t		
Kulturpfl. allg.	0,04	Nobbs 1972
Kulturpfl. allg. (146 Proben)	0,001–0,01 Ø 0,003	Lee u.a. 1972
Reis	0,05	Tetsugi & Ishiy. 1969
Tomate	0,05	cit. n. Smart 1968
Äpfel	0,004	Stock & Cucuel 1934

Fortsetzung Tab. 6

Nahrungsmittel	Hg-Gehalt mg/kg	Literaturquelle	
Birnen	0,012	Stock & Cucuel	1934
Kartoffel	0,002-0,004	Stock & Cucuel	1934
Weizenmehl	0,020-0,024	Stock & Cucuel	1934
Schweinefleisch	0,006-0,013	Stock & Cucuel	1934
Schweineleber	0,007	Stock & Cucuel	1934
Schweineniere	0,025	Stock & Cucuel	1934
Rinderleber	0,018	Stock & Cucuel	1934
Rinderniere	0,067	Stock & Cucuel	1934
Hühnerei	0,01-0,03	Tejning	1971
Hühnerfleisch	0,005-0,023	cit. Grosklaus	1972
Süßwasserfisch	0,03-0,18	Stock & Cucuel	1934
Seefisch	0,03-0,11	Stock & Cucuel	1934
Seefisch	0,04-0,34	Mundt & Feldt	1971
Thunfisch	0,08-1,64	Mundt & Feldt	1971
Weizen, gebeizt †	0,01-0,1	Saha u.a.	1970
Weizen, Bodenbeh. †	0,2 -3,3	Saha u.a.	1970
Gerste, gebeizt †	0,005-0,05	Stock & Zimmer.	1928
Hafer, gebeizt †	0,005-0,05	Stock & Zimmer.	1928
<b>b e h a n d e l t</b>			
Reis, gestäubt	0,2	Tetsugi & Ishiy.	1969
Reis, gestäubt	0,227-1,00	Tomizawa	1968
Äpfel, gespritzt, V-VI	0,003	Ross & Stewart	1960
Äpfel, gespritzt, VII-IX	0,005-0,100	Ross & Stewart	1960
Äpfel, gespritzt	0,04-0,12	Ashby	1959
Birnen, gespritzt	0,10-0,26	cit. Smart	1968
Tomaten, gespritzt	0,11	cit. Smart	1968
Kartoffel, gespritzt	0,01-0,05	cit. Smart	1968
Mandarinenschale, gespritzt	0,05-0,24	Mouyu & Survan.	1965
Mandarinenfleisch, gespritzt	0,01-0,04	Mouyu & Survan.	1965
Hühnerei*)	0,3	Tejning	1971
Hühnerfleisch*)	6,3-7,8	Tejning	1971
Eiweiß *)	11,0	Tejning	1971

\*) Hühner mit gebeiztem Getreide gefüttert

†) von behandelten Mutterpflanzen

Fortsetzung Tab. 6

Nahrungsmittel	Hg-Geh. mg/kg	% d. Ges.- quecksilb.	Prob.- zahl	Jahr
<u>Methylquecksilber</u> (nach <u>Westöö</u> 1969)				
Schweinefleisch	0,011	97	9	1968
Schweineleber	0,088	73	3	1966
Schweineleber	0,016	65	15	1968
Schweineniere	0,014	41	21	1968
Schweinehirn	0,001	26	6	1968
Rinderfilet	0,068	92	1	1966
Rinderleber	0,001	23	10	1968
Kalbsleber	0,003	-	13	1968
Renntierrücken	0,008	86	9	1969
Renntierleber	0,004	5	27	1969
Renntierniere	0,002	1	10	1969
Hühnerei, Eiweiß	0,021	92	6	1966
Hühnerei, Eiweiß	0,011	91	24	1968
Hühnerei, Eigelb	0,008	91	3	1966
Hühnerei, Eigelb	0,001	26	6	1968
Hecht und Barsch	0,00004-8,4	99	300	1969

Um festzustellen, inwieweit eine jahrzentelange Anwendung von quecksilberhaltigen Beizmitteln zu einem Anstieg des Hg-Gehaltes in landwirtschaftlichen Produkten und damit zu einer allgemeinen Gefährdung der Bevölkerung kommen kann, hat man wiederholt die Analysenergebnisse früherer Jahre mit den heutigen verglichen. Aus den von Saha (1972) angeführten Gehaltswerten in wichtigen Agrar- und Fischereiprodukten für die Zeit von 1934 bis 1964 ist kein Anstieg des Hg-Gehaltes zu erkennen. Auch die von Westöö (1969) für Schweden und Dänemark innerhalb der Zeiträume 1964-1966 und 1967-1969 gefundenen Durchschnittswerte weichen von den früheren Ergebnissen kaum ab. Eine Ausnahme bilden allerdings die Fischereiprodukte der Binnenfischerei und Hühnereier. In Schweden war, wahrscheinlich verbunden mit der Einschränkung quecksilberhaltiger Fungizide, sogar ein Rückgang zu verzeichnen. Es scheint also so, daß über einen Zeitraum von 35 Jahren auch bei ständiger Anwendung quecksilberhaltiger Beizmittel keine Zunahme des Hg-Gehaltes in landwirtschaftlichen Erzeugnissen stattfand. (vgl. a. Diehl & Schelenz 1971). Zu einer Klärung dieser Situation vor allem auch für die kommende Zeit wird jedoch eine erheblich größere Zahl von Analysen notwendig sein;

denn aus den bisherigen Angaben über Quecksilbergehalte in Böden sowie Nahrungs- und Futterpflanzen ist es kaum möglich, zu einer gültigen Aussage über Änderungen des Quecksilbergehaltes in Lebensmitteln für ein bestimmtes Land zu gelangen. Eine größere Zahl von Analysen ist auch notwendig, um die lebensmittelhygienisch interessanten starken Plusabweicher, die bei den bisherigen Analysenreihen immer wieder vorkommen, genauer auf Häufigkeit, Vorkommen und Ursache hin zu untersuchen.

Tab. 7

Quecksilbergehalt in tierischen Produkten aus verschiedenen Jahrzehnten (ng/g)

	Fleisch	Fisch	Hühnereier
Stock & Cucuel* 1934 (Deutschland)	1 - 67	20 - 180	2
Gibbs u.a.* 1941 (USA)	0,8 - 44	1,6 - 14	-
Goldwater* 1964 (USA)	1 - 150	0 - 60	4
Westöö 1964/66 (Schweden)	16 - 130**	-	15-43
(Dänemark)	2 - 7**	-	-
Westöö 1967/69 (Schweden)	1 - 16**	40 - 8400***	4-23
(Dänemark)	1 - 8**	-	5-70

\*) zit. n. Saha 1972; \*\*) Schweinefleisch; \*\*\*) Hecht

Bei den Analysen wird es weniger darauf ankommen, den Gesamtquecksilbergehalt zu bestimmen, als vielmehr den Gehalt an organischen Quecksilberverbindungen, insbesondere des Methylquecksilbers, über dessen Höhe zur Zeit noch recht unterschiedliche Angaben gemacht werden. Nach Angaben von Kondo (1972) ist dieser Ge-

halt in Reis und Fleisch nicht höher als 10% des Gesamtquecksilbers, durchschnittlich 2-3%. Für Fisch werden 5-20% angegeben. Demgegenüber beobachteten Vada & Acki (1970) in Fischen einen Methylquecksilberanteil von 10-80%. Für Schweden gibt Westöö (1969) bei tierischen Produkten sogar einen durchschnittlichen Methylquecksilbergehalt von 70% an, wobei die Schwankungsbreite zwischen 50 und 98% liegt. Dementsprechend sind auch die Mengen aufgenommener organischer Quecksilberverbindungen in der Literatur unterschiedlich.

In Japan rechnet man heute mit einer täglichen Aufnahme von 50  $\mu\text{g}$  Hg pro Person oder etwa 0,3  $\mu\text{g}$  Hg/kg Körpergewicht. Nicht selten steigt diese Menge besonders bei der fischessenden Bevölkerung auf 200  $\mu\text{g}$  Hg pro Person an. Die Tagesmenge an Methylquecksilber pro Person wird mit 3-4  $\mu\text{g}$  angegeben. Diese Menge dürfte jedoch oft überschritten werden, besonders durch den hohen Fischanteil der Nahrung (ca. 80 g pro Person und Tag). Nach statistischen Erhebungen und Messungen an Einzelpersonen werden in der BRD wöchentlich etwa 50  $\mu\text{g}$  aufgenommen. Je nach Eßgewohnheit (Ablehnung oder Bevorzugung von Fisch- und Pilzgerichten) kann dieser Wert zwischen 20-200  $\mu\text{g}$ /Person schwanken (Diehl & Schelenz 1973). Die ständige Aufnahme von 3-4  $\mu\text{g}$  pro Tag führt zu einem Quecksilberspiegel im Menschen von 210-280  $\mu\text{g}$ , der als unschädlich gelten kann. In Europa liegt die Gesamtquecksilberaufnahme zwar niedriger, doch ist der Anteil an Methylquecksilber höher. Zitiert nach Diehl (1972) gelten folgende Tagesmengen: 5-10  $\mu\text{g}$  Hg (Stock 1938); 5-20  $\mu\text{g}$  Hg (Monier-Williams 1950) und nach neueren englischen Untersuchungen von Abbott & Tatton (1970) 14  $\mu\text{g}$ . Hiervon sind aber 70% Methylquecksilber, d.h. die tägliche Aufnahme liegt etwa bei 10  $\mu\text{g}$  pro Person. Dieser Wert liegt zwei Zehnerpotenzen unter der Schädigungsgrenze bei Dauerbelastung, denn erst bei einer täglichen Aufnahme von 1 mg Hg als Methylquecksilber stellt sich im Blut ein Hg-Spiegel von 0,6 ppm ein, der bei empfindlichen Personen Vergiftungssymptome erzeugen kann.

Obgleich die Belastbarkeit des Menschen durch organische Quecksilberverbindungen recht unterschiedlich ist, hat man versucht, Grenzwerte für die Aufnahme dieser Verbindungen durch die Nahrung festzustellen. Der hierfür geschaffene Begriff, der sich aus der Toxizität und der biologischen Halbwertszeit ergibt und die Menge bezeichnet, die täglich noch ohne Schaden aufgenommen werden kann, ist

der " Acceptable Daily Intake " oder kurz ADI-Wert. Zu einem solchen Wert gelangt man, wenn man von dem geringsten Hg-Wert im Blut kranker Personen ausgeht, die für diesen Gehalt notwendige Tagesmenge ermittelt und mit einem Sicherheitsfaktor  $10^{-1}$  multipliziert. Bei den Agano-Patienten betrug beispielsweise der geringste Gehalt 0,2 ppm, die Tagesmenge  $4 \mu\text{g je kg Körpergewicht}$ , so daß der ADI-Wert  $0,4 \mu\text{g/kg}$  lautet (Nelson 1971). Von Berglund & Berlin (1969) wurde nach dem Hg-Gehalt der Erythrozyten für Methylquecksilber ein ADI-Wert von  $60 \mu\text{g je Person und Tag}$  angegeben. Bei dieser Menge soll sich unter Dauerbelastung ein Hg-Spiegel von 6 mg einstellen, da täglich 5-15  $\mu\text{g Hg}$  wieder abgegeben werden. Dieser Wert entspricht einem Zehntel jener Dosis, bei der eine Gehirnschädigung beginnt. Die tatsächlich aufgenommene Quecksilbermenge liegt in Europa um eine halbe bis eine Zehnerpotenz niedriger (4-20  $\mu\text{g/Tag}$  Westöö 1965; Abbott & Tatton 1970; Somers 1971). Nach neueren Untersuchungen hat eine schwedische Forschergruppe den ADI-Wert auf  $30 \mu\text{g Hg}$  herabgesetzt (Clarkson 1971). Mit Rücksicht auf die starke Wirkung von Alkylquecksilber als Mitosegift sollte der ADI-Wert im Bereich zwischen 10-40  $\mu\text{g/70 kg}$  liegen (Ohnesorge 1973). Nach Empfehlung der WHO/FAO darf die wöchentlich aufgenommene Hg-Menge 0,3 mg je Person nicht übersteigen, wobei nicht mehr als 0,2 mg Alkyl-Hg aufgenommen werden dürfen (WHO/FAO 1972). Da eine ganze Reihe von physiologisch und ökologisch bedingten Unsicherheitsfaktoren die Berechnung des ADI-Wertes belasten, ist man aus berechtigtem Grund eher geneigt, den Wert etwas niedriger als zu hoch anzusetzen. Dieser niedrigere Wert ist auch bei der Erarbeitung der Toleranzmengenempfehlungen für Hg-Rückstandsmengen in Lebensmitteln im Codex Alimentarius berücksichtigt worden, der von der Codex Alimentarius Commission der WHO und FAO ausgearbeitet und durch den eine Lebensmittelstandardisierung zum gesundheitlichen und kommerziellen Schutz des Verbrauchers angestrebt wird.

Eine weitere Maßnahme zum Schutz der Bevölkerung vor toxischen Quecksilberkonzentrationen in Nahrungsmitteln und gewissermaßen die logische Folge des ADI-Wertes ist die Ermittlung von lebensmittelhygienischen Grenzwerten, die jenen Quecksilbergehalt in den einzelnen Lebensmitteln bezeichnen, der nicht überschritten werden soll. Für die Berechnung solcher Daten bieten die ADI-Werte eine wichtige Grundlage, wie beim Codex Alimentarius erwähnt. Die Grenzwerte ihrerseits werden bei der Abfassung gesetzlicher Rege-

lungen in den einzelnen Staaten als Richtlinien benützt und können später in den Verordnungen als Höchstmengen oder Toleranzwerte erscheinen. Die Ausarbeitung solcher Toleranzwerte, die sich nicht allein auf Quecksilber beziehen, sondern auf eine Vielzahl von toxischen Fremdstoffen in der Umgebung des Menschen, nehmen in der Tätigkeit der FAO und WHO seit Jahren einen breiten Raum ein und schließen besonders die Rückstandsmengen von Pflanzenschutzmitteln in Nahrungsstoffen ein, bei denen der Begriff des "Maximum Residue Limit" geprägt worden ist. Auf diesem Gebiet ist es zu einer engen Zusammenarbeit zwischen WHO und FAO gekommen, die 1961 eigens zur Gründung einer Ad hoc Working Group of the Codex on Pesticide Residues geführt hat. Dieser Arbeitsgruppe gehören Mitglieder des WHO Expert Committee on Pesticide Residues und der FAO Panel Experts on the Use of Pesticides in Agriculture an. Die Bemühungen dieser Arbeitsgruppe laufen unter Mitwirkung der Codex Alimentarius Commission auf eine internationale Standardisierung der Toleranzwerte für Pflanzenschutzmittelrückstände in Nahrungsmitteln auf dem Wege der Empfehlungen und Richtlinien hinaus, da solche Werte nur Bedeutung haben, wenn sie internationale Gültigkeit erlangen. Zu den Aufgaben des Komitees gehört auch die Standardisierung der von Expertengruppen ausgearbeiteten Prüfungsverfahren.

Der erste größere Bericht über die Arbeit dieser Ad hoc Arbeitsgruppe erschien 1964, herausgegeben vom FAO Committee on Pesticides in Agriculture. Seitdem werden die Ergebnisse jährlich in den FAO Meeting Reports No PL, den FAO Studies sowie der Technical Report Serie der World Health Organisation veröffentlicht. Darstellungen über die Analysenverfahren werden außerdem von der IUPAC (International Union of Pure and Applied Chemistry) im Journal of the Association of Official Analytical Chemists wiedergegeben. Von der WHO/FAO-Gruppe wurde 1967 a, b für die Rückstandsmenge von organischen Quecksilberverbindungen in Nahrungsmitteln ein Toleranzwert von 0,05 ppm vorgeschlagen. Hierbei handelt es sich um einen Richtwert, von dem gewisse Abweichungen je nach den örtlichen Gegebenheiten möglich sind. So hat man den Toleranzwert für Fisch und Fischprodukte in Japan auf 1 ppm Hg festgesetzt. Hierbei wird allerdings auch das anorganische Quecksilber mit hinzugezählt. Nach dem Codex Alimentarius wird ein Grenzwert von 0,03 ppm Hg empfohlen. Dieser Wert wird von vielen Staaten anerkannt und ist in die entsprechenden Verordnungen aufgenommen worden.

Neben einer Belastung durch die Aufnahme von Quecksilberverbindungen mit der Nahrung wird ein zwar kleiner, aber dafür umso unmittelbarer betroffener Personenkreis durch Quecksilberkonzentrationen in der Luft gefährdet. Es handelt sich in dem speziellen Fall der quecksilberhaltigen Pflanzenschutzmittel um Personen, die bei ihrer täglichen Arbeit mit diesen Mitteln umgehen müssen, wie Arbeiter in Herstellungs- oder Beizbetrieben, die meist in geschlossenen Räumen den Quecksilberdämpfen und dem quecksilberhaltigen Staub ausgesetzt sind. Hier stellt sich das gleiche Problem der Grenzkonzentrationen wie bei der Nahrungsaufnahme. Hier entstand im Blut bei einer täglichen Aufnahme von 1 mg Methylquecksilber ein Quecksilberspiegel von 0,6 ppm. Dieselbe Konzentration wird aber auch erreicht, wenn ein Arbeiter im 8-Studentag in einem Raum arbeitet, dessen Luft 0,1 mg Hg als Phenyl- oder Methylquecksilber je m<sup>3</sup> Luft enthält, eine Konzentration, die nach den Untersuchungen von Bombach (1963) und Ehrhardt u.a. (1970) in Beizbetrieben durchaus vorkommen können. Daß hierbei bereits Schädigungen entstehen können, wurde im Tierversuch nachgewiesen. Eine Konzentration von 0,1-0,2 mg Hg/m<sup>3</sup> als Methylquecksilber bzw. 0,01 bis 0,3 mg Hg/m<sup>3</sup> als Phenylquecksilber erzeugen an den Versuchstieren bei einer Einwirkungsdauer von 20 - 100 Stunden Vergiftungserscheinungen. Man hat deshalb, wie seit langem in Industriezweigen, in denen sich giftige Stoffe in der Luft anreichern können, auch für organische Quecksilberverbindungen Höchstkonzentrationen festgelegt. Der hier dem ADI-Wert entsprechende Begriff ist die "Maximal Allowable Concentration" oder der MAC-Wert. Auf dem 2. internationalen Symposium über die duldbare Maximalkonzentration von giftigen Substanzen in Industrieräumen wurde 1968 am Karolinska Institut in Stockholm als Richtwert bei Dauerbelastung für die Alkylquecksilberkonzentration in der Luft ein MAC-Wert von 0,01 mg Hg/m<sup>3</sup> vorgeschlagen und für Phenyl- und Methoxyäthylquecksilber ein Wert von 0,1 mg Hg/m<sup>3</sup> (Skerfving u.a. 1969). Einige Staaten hatten bereits vordem schon ähnliche Grenzkonzentrationen festgelegt. So werden für USA bei anorganischem Quecksilber 0,1 mg Hg/m<sup>3</sup> und bei organischen Verbindungen 0,01 mg Hg/m<sup>3</sup> angegeben, während entsprechende Werte für die UdSSR 0,01 mg Hg/m<sup>3</sup> bei anorg. Quecksilber bzw. 0,005 mg/m<sup>3</sup> bei Alkylverbindungen lauten.

#### F. Gegenmaßnahmen

Es ist ziemlich sicher, daß trotz der zahlreichen öffentlichen Diskus-



sionen und Appelle die Menge der die Gesundheit und Umwelt belastenden Stoffe weiterhin zunehmen wird. Bei den Pestiziden rechnet man bis 1980 mit einem Anstieg des Weltverbrauchs von 12 auf 24 Mrd. DM (Metzger 1972). Auch Quecksilber wird insgesamt in größerer Menge genutzt werden (Saha 1972), obwohl mit einer Verringerung des landwirtschaftlich genutzten Anteils zu rechnen ist (Nelson 1971). Denn viele Länder sind nicht mehr bereit, das Risiko uneingeschränkt auf sich zu nehmen, das mit der Anwendung quecksilberhaltiger biozider Stoffe in Industrie und Landwirtschaft verbunden ist, obgleich hierdurch eine ganze Reihe neuer phytopathologischer Probleme entstehen. Durch einschränkende, gesetzliche Maßnahmen ist der in der Landwirtschaft verwendete Anteil in der BRD auf 3,5% (27 t) des Gesamtquecksilberverbrauchs gesunken (Mollenhauer 1972). In anderen Staaten wie Schweden, Canada, USA und Japan dürfen ähnliche Entwicklungen zu beobachten sein.

Die Einschränkung derartiger akkumulierungsfähiger biozider Stoffe ist umso dringlicher, als man nur wenig über Schädigungen unspezifischer Art durch chronische Einwirkungen sublethaler Mengen wie bei den meisten anderen Insektiziden weiß und kaum etwas von den überschaubaren Zusammenhängen mit den übrigen zahlreichen Streßfaktoren neben den stofflichen Komponenten, die mit der Entwicklung und der Erhaltung unserer hochzivilisierten Gesellschaft verbunden sind, bekannt ist. Die Folgen solch chronischer Belastungen können zu neurologischen oder möglicherweise auch zu schwerwiegenden genetischen Störungen führen. Ferner sollte die Ausschaltung von Unfällen durch Fahrlässigkeit oder Mißbrauch mit derart hochgiftigen Verbindungen ein anzustrebendes Ziel sein. Denn die häufigsten akuten Vergiftungsfälle durch Pflanzenschutzmittel geschehen immer noch durch Mißbrauch, obgleich der Prozentsatz gemessen an den übrigen Vergiftungsfällen sehr gering ist. Beunruhigend erscheint die Tatsache, daß dieser Prozentsatz auch nicht gesunken ist, obwohl durch die Tätigkeit der Massenmedien auf die Gefahren häufig hingewiesen wird (Blumenbach 1972). Man muß im Gegenteil viel mehr annehmen, daß sich die Zahl der Unglücksfälle erhöhen wird, da viele Entwicklungsländer, auf ihrem Weg zu einer stärkeren Industrialisierung und Intensivierung ihrer Landwirtschaft, die gleichen Mittel zur Produktionssteigerung und Kostensenkung verwenden werden wie die Industrienationen. Bei Ländern mit niedrigem Ausbildungsniveau wird man außerdem mit einer hohen Dunkelziffer derartiger Vergiftungsfälle rechnen müssen, da derartige Fälle entweder statistisch nicht

erfaßt oder deren Ursache, besonders bei Schädigungen unspezifischer Art, nicht erkannt wird.

Um zu einer Einschränkung des Quecksilberproblems zu kommen, wird man verschiedene Wege gehen müssen. Ein erster Schritt wurde 1966 in Schweden mit dem Verbot der Alkylquecksilberverbindungen getan. Grundlagen für einen wirksamen Schutz gegen das ständig zunehmende Risiko bieten die klinischen Befunde der Quecksilberopfer und die Ergebnisse von zahlreichen Tierversuchen. Hieraus haben eine Reihe von nationalen und internationalen Organisationen und Arbeitsgruppen wie die eingangs erwähnten Fachgremien oder Kommissionen der WHO und FAO oder des "International Committee of Maximal Allowable Concentration of Toxic Substances in Industrial Environments" versucht, Richtwerte wie die MAC, ADI und lebensmittelhygienische Toleranzgrenzen festzulegen oder Empfehlungen zur Einschränkung des Verbrauchs dieser hochgiftigen Stoffe zu geben. In vielen Ländern wird die Tätigkeit dieser Organisation und die von ihr erarbeiteten Bericht und Empfehlungen zwar positiv aufgenommen, doch sind bis jetzt verhältnismäßig wenige Staaten in der Lage, diese Forderungen zu erfüllen, zu denen so wichtige Aufgaben wie die Überwachung der biologischen und hygienischen Toleranzwerte in Gewässern, der Luft oder Lebensmittel gehören oder wie auf dem Gebiet der Landwirtschaft, die Einführung kontrollierter Anwendung durch lizenzierte Firmen, die Einschränkung der Aufwandmengen oder die Auswahl von Mitteln geringerer Toxizität und letzten Endes der Austausch der Quecksilbermittel gegen biologisch und hygienisch unbedenklichere quecksilberfreie Wirkstoffe. Vielfach bestehen keine Verordnungen, die den Gebrauch und die Erzeugung dieser Stoffe regeln, stattdessen müssen als einzige gesetzliche Handhabe allgemeine Verordnungen über den Umgang mit Giften auch für die Quecksilberverbindungen ausreichen, die oft genug in die Hände nur unzureichend ausgebildeter Verbraucher gelangen.

Auf dem Sektor der Landwirtschaft wurden vor allem dort Maßnahmen getroffen, wo Rückstandsprobleme entstehen wie im Obst- und Gemüsebau oder wo Länder bereits bittere Erfahrungen bei dem Umgang mit diesen Giften sammeln mußten.

Als man in Japan erkannte, welche Gefahr die Organoquecksilberverbindungen für die Gesundheit der Bevölkerung bedeutete, hat man

diese Mittel aus dem Reisbau, einem Haupteinsatzgebiet, vollkommen zurückgezogen und durch andere ersetzt. Japan war allerdings dabei in der glücklichen Lage, daß zur gleichen Zeit eine Reihe neuer Organophosphorverbindungen, Organochloride und Antibiotika wie Kitazin, Cerezin, Hinosan und Blastocidin mit ähnlicher oder besserer Wirksamkeit entwickelt worden sind, so daß, als im Mai 1966 der Erlaß der Regierung erfolgte, bereits 36% der Reisflächen mit diesen Verbindungen behandelt wurden. Durch ein sehr gut ausgebautes Pflanzenschutzsystem im Reisbau (300 ha ein Berater) waren bereits 1968 sämtliche Quecksilberpräparate zur Bekämpfung der *Piricularia* verschwunden (Fukunaga & Tsukano 1969; Jung & Scheinpflug 1970).

Im Zusammenhang mit der Quecksilberzunahme in den Hühnereiern und dem Vogelsterben hat man in Schweden zu ähnlichen rigorosen Maßnahmen gegriffen. Zunächst wurden 1965 die zur Beizung vorgesehenen Sommergetreidemengen eingeschränkt. Es können nur Saatgutmengen bis 500 kg unlizenziiert gebeizt werden. Alle größeren Mengen bedürfen einer Genehmigung des Nationalen Centralen Saatprüfungsinstitutes, der eine Saatgutkontrolle vorausgeht. In einem Spezialtest wird der zu erwartende Befallsgrad geprüft und ein 6-Klassensystem (0-5) garantiert dafür, daß nur gefährdetes Saatgut die Genehmigung zur Beizung erhält. Die Beizung selbst führen lizenzierte Firmen (jetzt ca. 900) aus. Das gebeizte Saatgut muß bis zur Aussaat in plombierten Säcken aufbewahrt werden. Kartoffeln, Rüben- und Gemüsesamen sind in die Lizenzvorschriften nicht aufgenommen. Ferner wird, soweit möglich, die Beizmenge von 200 auf 100 g/100 kg Getreide gesenkt. 1966 ersetzte man schließlich die Alkylverbindungen durch Alkyloxyalkylverbindungen. Seitdem haben sich die mit gebeiztem Getreide bestellten Flächen von 80% auf 25% reduziert. Ein weiteres Zeichen für den Erfolg dieser Maßnahmen ist die Erholung des Vogelbestandes (Lihnell 1967; Esbo 1967; Nelson 1971).

Eine der wesentlichen gesetzlichen Regelungen zur Einengung und Kontrolle des Pestizidgebrauchs ist neben der Zulassungsbeschränkung die Festsetzung von Höchstmengen in landwirtschaftlichen Produkten. Derartige kritische Grenzwerte sind seit dem Auftreten der Vergiftungsfälle in Schweden und Japan durch stark methylquecksilberhaltige Fische bekannt. Im Bereich der Süßwasserfischerei wurden außerdem Grenzwerte für den Hg-Gehalt des Wassers festgesetzt. Im Handbuch für Frischwasser- und Abwasserbiologie von Liebmann (1966) werden für Fische und Fischnährtiere ein kritischer

Gehalt von 0,002-0,05 mg/l bei Phenylquecksilberverbindungen und von 0,1 - 0,9 mg/l bei anorganischen Quecksilberverbindungen angegeben. Der Hg-Grenzwert für Abwässer wurde in der BRD auf 10 ppb Hg festgelegt. Für Frischwassergibt es bis jetzt keinen entsprechenden Wert, doch könnte er wie in USA oder der UdSSR bei 5 ppb liegen (Kempf 1973). Im Mai 1971 ist vom OECD ein Frühwarnsystem von umweltgefährdenden Stoffen für die Mitgliedsstaaten eingerichtet worden (OECD 1972).

Die noch zulässigen Hg-Mengen in Nahrungs- und Futtermitteln sind recht umstritten. Es fehlen noch ausreichende Analysenwerte, um die Rückstandsgrenzen für die einzelnen Hg-Verbindungen festlegen zu können. In der BRD gibt es beispielsweise praktisch keine repräsentativen Zahlen über den Hg-Gehalt in Böden, Pflanzen und freilebenden Tieren (Mollenhauer 1972). Bei den Nahrungs- und Futtermitteln sieht das Resultat heute etwas besser aus. Werte liegen vor für Thunfisch (Groebel & Baumann 1971), Hühnerfleisch (Großklaus 1972), Hühnereier (Eichner 1972), Kalbfleisch (Attig & Eichner 1973) und für eine größere Zahl von Lebensmitteln (Diehl & Schelenz 1971; Schelenz & Diehl 1973). Vermisst werden immer noch Angaben über den Gehalt der verschiedenen organischen Quecksilberfraktionen. Bedenken sind in einigen Ländern auch gegen die Effektivität von Nahrungsmittelkontrollen geäußert worden, solange eine Abgrenzung des Toleranzbereiches nicht abgeklärt ist, wie dies in der BRD nur für Getreide aus Hg-gebeiztem Saatgut der Fall ist. Diese Toleranzwerte bieten jedoch eine Handhabe um eine notwendige, häufig von Verbraucherverbänden geforderte, amtliche Überwachung der Rückstände in Nahrungsmitteln durchzuführen. Eine intensive Förderung der Rückstandsforschung auf toxikologischem und analytischem Sektor werden hier sicher eine Besserung bringen. Es bleibt jedoch die Schwierigkeit der regelmäßigen Durchführung solcher Kontrollen bei der Nahrungsmittelüberwachung, die vielfach noch auf personelle und finanzielle Grenzen stößt.

Größere Übersichten über den Quecksilbergehalt in Lebensmitteln liegen bisher aus verhältnismäßig wenig Ländern vor. Die anfängliche Zurückhaltung macht jetzt allerdings einer etwas publikationsfreudigeren Haltung Platz, obwohl auch in anderen Ländern wie in der BRD eine größere Zahl von Analyseergebnissen in den Lebensmitteluntersuchungsämtern liegen und aus vertragsrechtlichen Gründen nicht veröffentlicht werden dürfen. Ein größerer Teil dieser

Werte ist jetzt in einer Studie der Gesundheitskommission der OECD-Länder in Brüssel zur Prüfung der Umweltbelastung durch Schwermetalle verwendet worden. Von den insgesamt 25.000 Werten beziehen sich allerdings ca. 70% auf Proben aus Gewässern und deren Bewohner. Für Agrarprodukte stehen nur 6274 Werte zur Verfügung und zwar 3825 aus der BRD, 575 aus Frankreich und 1205 aus England, der Rest aus den übrigen EG-Staaten. Für Pflanzen und Böden werden im ganzen EG-Bereich keine Werte genannt (Bouquiaux 1973). Nach dem ersten Bericht der "Working Party on the Monitoring of Foodstuffs for Mercury and other Heavy Metals" (1971) sind in Großbritannien 4000 Nahrungsmittelproben pflanzlicher und tierischer Produkte in verschiedenen vom Ministry of Agriculture, Fisheries, and Food autorisierten Laboratorien auf ihren Gehalt an Quecksilber hin analysiert worden. Ähnliche umfangreiche Kontrolle wird in den Niederlanden von dem Centraal Instituut voor Voedingsonderzoek der TNO in Zeist und dem Central Laboratorium der TNO in Delftausgeführt. Zur Zeit liegen hierüber jedoch noch keine Veröffentlichungen vor. Eine ebenfalls größere Übersicht über den Gehalt an Gesamtquecksilber wie Methylquecksilber in Lebensmitteln findet man in der Arbeit von Kondo (1972), in der etwa 2000 Analysenwerte zusammengetragen worden sind. Weitere Angaben siehe Diehl & Schelenz (1973); Donovan (1973); Cohen (1973); Tolan & Elton (1973); Ruzicka & Lamm (1971); Tanner u.a. (1972) und Jervis u.a. (1970).

Mit einer zunehmend besseren Beurteilung von Pestizidrückständen, wobei die individuellen und konstitutionellen Unterschiede in der Empfindlichkeit des Menschen gegenüber Quecksilber und anderen Pestiziden sowie die oft sehr lange Einwirkungszeit durch die häufige Wiederkehr unterschwelliger Dosen stärker berücksichtigt werden, ist die Tendenz einer Herabsetzung der Toleranzgrenzen zu beobachten. In Schweden wurde für den Methylquecksilbergehalt in Fischen und Fischprodukten zunächst ein Grenzwert von 1,0 ppm festgesetzt. In USA reduzierte man diesen Wert auf 0,5 ppm. Von einer schwedischen Forschergruppe wurde dann für andere Nahrungsmittel eine Toleranz von generell 0,05 ppm eingesetzt. In dieser Höhe übernahm auch die WHO/FAO den Toleranzwert für ihre Empfehlungen. Heute neigt man jedoch mehr dazu, den nach neueren schwedischen Untersuchungen empfohlenen Richtwert von 0,03 ppm anzusetzen (Nuorteva 1971). In den Rückstandsbestimmungen vieler Länder ist dieser Wert bereits eingegangen, vor allem weil er auch

in den Codex-Alimentarius (FAO/WHO 1969, Krusen 1971) aufgenommen worden ist, der die Richtlinien für die Lebensmittelstandardisierung enthält. Für Futtermittel soll neuerdings im EWG-Bereich ein Höchstwert des Gesamtquecksilbers von 0,1 ppm festgesetzt werden (Anonym 1972c).

In anderen Staaten sind derartige Einschränkungen und Verbote gegen quecksilberhaltige Mittel in diesem Umfang nicht durchgeführt worden. Meist beschränkt man sich auf die Registrierung oder Anerkennung der Präparate im Rahmen allg. Pflanzenschutzbestimmungen und Kennzeichnung des gebeizten Saatgutes mit Farbzusätzen (rot oder orange) und verbietet seinen Genuß oder seine Verfütterung, oft warnt man auch nur vor ihm. Außerdem stehen für eine Reihe von Ländern Höchstmengenverordnungen zur Verfügung, und nur in wenigen Fällen wurden Einschränkungen im Gebrauch dieser Mittel ausgesprochen. Von diesen bisher bestehenden gesetzlichen Regelungen wurde im Anhang ein Verzeichnis wiedergegeben, das einen Überblick über Verbote, Einschränkungen und Höchstmengen von Quecksilberverbindungen in der Landwirtschaft in europäischen und außereuropäischen Ländern gibt.

Bei der Einführung und Durchsetzung solcher Regelungen steht leider der Notwendigkeit, die eine Abkehr von den hochgiftigen Stoffen zum Schutz der Gesundheit und der Umwelt verlangt, die hohe Effektivität dieser Stoffe entgegen, durch die bei Getreide eine Ertragssteigerung von 6-16% bei gleichzeitiger hoher Wirtschaftlichkeit möglich wird (Estho 1969). Es wird deshalb, besonders für ärmere Staaten ein weiter Weg sein, bis die Quecksilberverbindungen ähnlich wie die blei- und arsenhaltigen Insektizide auf ein Minimum eingeschränkt oder aus den Mittelbeständen des Pflanzenschutzes gänzlich verschwunden sind.

Das Hauptargument gegen einen Ausschluß des Quecksilbers aus der Gruppe der Pflanzenschutzmittel ist die große Wirkungsbreite der quecksilberhaltigen Verbindungen auf phytopathogene Krankheitserreger, die bis heute von keinem anderen Präparat erreicht wird und gegen die nur wenige Organismen Resistenz entwickelt haben wie einige *Pseudomonas*-Stämme und *Neurospora*-Arten (Anonym 1972e); Greenaway 1972). Für die Beibehaltung von Quecksilberpräparaten spricht außerdem ihr relativ günstiger Preis (Reschke 1973). Vor einem Absetzen der Quecksilberpräparate wird ferner mit einem Hinweis darauf gewarnt, daß in diesem Fall pathogene Organismen in den

Vordergrund treten werden, die bis jetzt bedeutungslos waren (Wilde 1972). Es bleibt jedoch abzuwarten, ob nicht auch diese Gefahr durch Änderung der Kulturmaßnahmen, andere Sorten oder durch die Entwicklung wirksamerer Präparate abgewendet werden kann. Zumindest sollte aber überall dort, wo noch Quecksilberpräparate angewendet werden müssen, auf die Alkylverbindungen verzichtet werden. Außerdem sollte der Verbrauch auf das notwendigste Mindestmaß beschränkt, d.h. die Beizmittelmenge sollte mit dem Befallsgrad unter Berücksichtigung der kritischen Schadensschwellen abgestimmt werden (Guerrero u. Pena Meza 1970), und die Durchführung mit hygienisch vertretbaren Verfahren wie Schlämm- oder Flüssigkeitsbeize von autorisierten Betrieben vorgenommen werden, die die differenzierten Beizverfahren besser ausführen können, als es sonst von den meist unausgebildeten Kräften zu erwarten ist. Die gesetzliche Möglichkeit zu einer Einschränkung der Quecksilbermittel bestehen in der BRD beispielsweise in der Wahl geeigneter Zulassungsverfahren und Anwendungsverordnungen. In der BRD sind z.Z. 7 quecksilberhaltige Wirkstoffe in 18 Saatgutmitteln und in einem zur Beizung von Blumenzwiebeln zugelassen, die alle zur Giftklasse 1 gehören. Nach Maßgabe der Biologischen Bundesanstalt, der die Zulassung von Pflanzenschutzmitteln in der BRD und die wissenschaftliche Erforschung der hierzu notwendigen Grundlagen in Zusammenarbeit mit dem Bundesgesundheitsamt obliegt, war eine Kürzung des Kataloges Hg-haltiger Präparate aus ökologischen und lebensmittelhygienischen Gründen notwendig geworden. 1973 sind bereits Naßbeizmittel nicht mehr zugelassen. Ebenso verschwinden Hg-Präparate aus dem Gemüsebau und im Obstbau werden Hg-haltige Streichmittel nur zur Krebsbekämpfung zugelassen (Ehle 1973).

In einer ganzen Reihe von Fällen konnten Quecksilberpräparate durch weniger toxische quecksilberfreie Mittel ersetzt werden. Als Alternativen werden verwendet: Hexachlorbenzol, Pentachlornitrobenzol, Oxathiine wie Carboxin und Oxy-carboxin, Benzimidazole wie Benomyl, Azoverbindungen Dithiocarbamate und Orthocid. Hierbei handelt es sich meist um Mittel mit systemischer Wirkung. In folgender Aufstellung ist angegeben, welche Krankheiten und Wirkstoffe in Frage kommen.

Tab. 8

Verwendung von quecksilberfreien Wirkstoff anstelle von Quecksilbermitteln

Weizen	Urocystis agropyri	Carboxin Oxycarboxin <sup>**</sup> )	Tyagi 1972 Bartlett 1971
Weizen	Tilletia caries Tilletia foedita	Hexachlorbenzol <sup>*</sup> ) Pentachlornitrobenz. <sup>*</sup> ) Carboxin	Schmel. 1966
Gerste	Ustilago nuda	Kalium-azid Natrium-azid	Kingsl. 1971
	Helminthosporium gramineum	Kalium-azid Natrium-azid Chloronel Maneb	Kingsl. 1971
Hafer	Ustilago avenae	Benomyl Orthocid	Kingsl. 1971
Roggen	Fusarium nivale	Fuberidazol Benomyl	Frohbg. 1969 Wagner 1972
Weizen	Tilletia caries	DAS <sup>***</sup> )	Frohbg. 1969
Sorghum	Sclerospora sp.	Carboxin Oxycarboxin <sup>**</sup> ) Benomyl	Patre-K. 1972
Reis	Helminthosporium oryzae Piricularia oryzae	Carboxin Pen tachlornitro- benzol <sup>*</sup> )	Dias de Toledo 1971
	Alternaria sp. Fusarium sp. Nigrospora oryzae		
Reis	Piricularia oryzae Cav.	Pentachlor- phenol <sup>*</sup> )	Uesugi u.a. 1969

<sup>\*</sup>) In der BRD seit 15.5.1973 nicht mehr zugelassen,  
außer bei Zwergsteinbrand

<sup>\*\*</sup>) In der BRD nicht zugelassen<sup>\*\*\*</sup>) DAS = p-Dimethylamine-phenyl-  
diazosulfosaures Natrium



Fortsetzung Tab. 8

Reis	<i>Piricularia oryzae</i> Cav.	Hinosan Kitazin Blasticidin	Matsum. & Furut. 1971
Kartoffel	<i>Rhizoctonia solani</i>	Benomyl TMTD	Wriedt 1971
Kartoffel	<i>Rhizoctonia solani</i>	TMTD Maneb	Plama. 1971
Erbse	<i>Ascochyta</i> sp.	Orthocid Maneb TMTD Benomyl	Anselme & Champ 1971
Gurke	<i>Fusarium</i>	Orthocid TMTD Benomyl	Rafailla 1971 & Cost.
Zuckerrohr	<i>Ceratocystis para-</i> <i>doxa</i>	Benomyl	Ricaud 1970
Baumwolle	<i>Diplodia gossypina</i> <i>Pythium debaryanum</i> <i>Rhizoctonia solani</i> <i>Xanthomonas malvac.</i>	Benomyl Terrazol Carboxin Carboxin	Davis 1971  Dransf. 1971
Jute	<i>Macrophomina</i> <i>phaseoli</i>	Orthocid TMTD Mancozeb	Mukerj. 1972
(Bodenpilze)	<i>Aphanomyces chloioi-</i> <i>des</i> <i>Pythium aphaniderma-</i> <i>tum</i> <i>Phytophthora</i> sp.	DAS* ) COBH†)	Frohbg. 1969

\* DAS = p-Dimethylamino-phenyldiazosulfosaures Natrium

† COBH = Chinonoxim-benzoylhydrazon

Von den aufgeführten Fungiziden erreichen einzelne Wirkstoffe gegen bestimmte Krankheitserreger eine ähnliche oder sogar bessere Wir-

ung als die Quecksilberverbindungen, wie z.B. Hinosan gegen *Piricularia oryzae* oder Fuberidazol bzw. Benomyl gegen *Fusarium nivale*. Seitdem in Indien gegen *Urocystis agropyri*, einer in Punjab bedeutenden Erkrankung des Weizens, anstelle von Ceresan und Agronosan QN die Oxathiine Carboxin und Oxycarboxin eingesetzt werden, lassen sich auch die Infektionen vom Boden her unter Kontrolle bringen (Tyagi 1972). Die verminderte Knollenbildung und die geringere Knollengröße bei der Kartoffel durch Ceresanbehandlung läßt sich bei Verwendung von TMTD und Benomyl vermeiden (Wriedt 1971). Die höheren Kosten der quecksilberfreien Fungizide lassen sich z.T. durch eine geringere Aufwandmenge ausgleichen, die außerdem den Vorteil einer geringeren Rückstandsbildung hat (Mukerjee & Basak 1972). Bei Anwendung quecksilberfreier Wirkstoffe muß allerdings mit einer etwas stärkeren Resistenzbildung gerechnet werden. Untersuchungen mit *Piricularia*-Rassen zeigten, daß gegen Antibiotika und Organophosphorpräparate resistente Stämme selektioniert werden. Am geringsten war die Resistenzbildung beim Hinosan und Pentachlorophenol (PCP) (Uesugi u.a. 1969; Matsumoto & Furuta 1971). Es werden aber auch eine Reihe von Einwänden gegen die quecksilberfreien Präparate erhoben. Neben dem am häufigsten genannten Nachteil einer geringeren Wirkungsbreite stehen Fragen der Rückstandsbildung und der Umweltschädigung. So wurden in Holland, wo erhebliche Mengen Hexachlorbenzol gegen Zweigsteinbrand eingesetzt werden, im Gehirn und der Leber verendeter Greifvögel große Mengen dieses Wirkstoffes gefunden. Die Rückstandsmenge für Futtermittel beträgt 0, für Lebensmittel 0,09 ppm. Beim TMTD ist die schleimhautreizende Wirkung von Nachteil. Man sollte deshalb auch bei Anwendung dieser Mittel keine Mühe scheuen, wenn es darum geht, ein Maximum pflanzlicher Widerstandskraft zu nutzen, damit die Anwendung von Pestiziden auf das notwendige Minimum reduziert werden kann (Behling & Hansen 1972).

Eine vollständige Abkehr von quecksilberhaltigen Pflanzenschutzmitteln in der Landwirtschaft, besonders in der Saatgutbeizung, wird man in naher Zukunft nicht erreichen können. Es ist aber zu hoffen, daß die gefährlicheren Hg-Verbindungen durch Mittel, die von hygienischem und toxikologischem Standpunkt aus günstiger zu beurteilen sind, ersetzt werden und daß der Umgang mit diesen Mitteln lizenzierten Firmen übertragen wird, wobei die Anwendung nur in dem Umfang erfolgen sollte, wie er nach den Forderungen eines modernen, integrierten Pflanzenschutzes notwendig wäre (Diercks u. Heye 1970;

Blaszyk 1970). Beachtet werden sollte dabei, daß in Industrieländern der Einsatz Hg-freier-Mittel weniger der Ertragssteigerung, als vielmehr einer oft nicht unbedingt notwendigen Qualitätsverbesserung gilt, darüberhinaus gilt er einer Rationalisierung der Produktion. Es wäre auch bei diesen Pflanzenschutzmaßnahmen besser, die natürliche Widerstandskraft der Pflanze zu nutzen und anstelle weniger Hochleistungssorten ein größeres Sortenspektrum bei den einzelnen Kulturpflanzenarten zu erhalten, damit sich ein biologisches Gleichgewicht zwischen Wirt und Erreger einstellen kann und es nicht durch das Fehlen eines ständigen Befallsdruckes allmählich zu einer Erodierung der Erbgrundlagen für eine Resistenzbildung und zu den entsprechenden epidemiologischen Konsequenzen kommt ( Fuchs u. Ullrich 1972).

G. Verordnungen über die Anwendung quecksilberhaltiger Mittel  
(Anhang)

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
<u>E u r o p a</u>			
Belgien	Die Rückstandsmengen in Pflanzenprodukten dürfen nicht höher als 0,03 ppm Hg sein  Im Obstbau ist die Anwendung Hg-haltiger Mittel nur bis zum Juni oder nach dem Blattfall erlaubt  s.a. Gesetz v. 11.7.1969		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30  Control of Pesticides, Genf, <u>WHO</u> , 1970
Bulgarien	Quecksilbermittel sind nur für die Saatgut-Behandlung zugelassen. Außerdem ist eine Registrierung der Mittel notwendig. Sanitary u. Veterinary rules	10.12.68	Control of Pesticides, Genf, <u>WHO</u> , 1970
Bundesrepublik Deutschland	Verordnung über Anwendungsverbote und -beschränkungen für Pflanzenschutzmittel  Hg-Verb. sind nur zulässig als Saatgutbeizmittel bei Getreide, Hackfrüchten - außer Kartoffeln -, Gräsern, landw. Leguminosen, Öl- u. Futterpflanzen einschl. Blumenzwiebeln u. -knollen	23.7.71	Bundesrat-Drucksache 270/71 26.5.71; 270/1/71 25.6.71

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
	Nach der Novellierung der Verordnung über Anwendungsverbote und -beschränkungen für Pflanzenschutzmittel werden Hg-Mittel nur noch zugelassen als Saatgutbehandlungsmittel bei Getreide außer Mais, bei Rüben sowie bei Blumenzwiebeln u.-knollen.	5.6.73	VO ü. Anwendungsverbot u. -beschrkg. f. Pfl.-Sch.Mit. BGBl I S.536
	Quecksilberverbindungen dürfen in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft nicht vorhanden sein	14.12.72	VO zur Änderung der Höchstmengen-VO Gesetz u. Verord.bl. für Berlin 29 (1973) 11, 245-254
Dänemark	Kein Verbot oder Beschränkungen erlassen. Hg-Fungizide müssen als Aufschrift Wirkstoff, Wirkstoffmenge % und Hg-Anteil in % sowie Name und Ort des Herstellers tragen.	25. 9.61	Order No.289, Minist.Agricult.
	Keine offiziellen Toleranzen. Regelung nach Codex Alimentarius u. EEC (Europ.Econ. Commu.) Empfehlungen		EPPO Doc. 72/1/1727
Finnland	Keine Einschränkung. Umgang nach den allgemeinen Giftverordnungen geregelt. (Kein Alkylquecksilber im Handel.)		
	Pesticides Act. 327/1969 und Poisons Act. 309/1969	1. 1.69	EPPO Cm.Ser.B No. 71 E (1972)
Frankreich	Umgang mit Hg-Mitteln nach der Verordnung über den Verkehr mit Giften geregelt. Gebeiztes Saatgut muß gekennzeichnet sein, um als vergiftet erkannt zu werden.	1947	Circulaire de 1947

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
Griechenland	Der Vertrieb phosphorhaltiger Quecksilberzubereitungen für den Haushalt mit einem Gehalt von mehr als 10% Wirkstoff sind verboten. Umgang mit Quecksilbermitteln nach den Vorschriften der entsprechenden Giftklasse geregelt	17. 5.71	Efimeris tis Kiwerniseos I No.93
Italien	Keine Einschränkung als Beizmittel. Im Obstbau nur bei der Vorblütenspritzung zugelassen.		
	Regelung des Umgangs mit Quecksilbermitteln nach den Giftverordnungen für Pestizide und pharmazeutische Produkte, Memorial A 9.	13. 3.68	EPPO Com. Ser. B No. 71 E (1972)
	Anwendung von Phenylquecksilberacetat ist verboten. Decreto del Ministro della Sanita	10. 8.68	EPPO Com. Ser. B No. 71 E (1972)
Luxemburg	Die Rückstandsmengen in Pflanzenprodukten dürfen nicht höher als 0,03 ppm Hg sein. Im Obstbau ist die Anwendung Hg-haltiger Mittel nur bis zum Juni oder nach dem Blattfall erlaubt.		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30
Niederlande	Hg-Rückstände in pfl. Produkten dürfen nicht höher als 0,03 ppm Hg sein.	1965	Residubeschikking 15.3.65
	Die übrigen Toleranzen sind nach den Empfehlungen des FAO/WHO-Codex-Alimentarius Comitees festgelegt.		EPPO Com. Ser. B No. 71 E (1972)
	Quecksilberpräparate sind nur in den folgenden vier Fällen zugelassen:	1. 1.73	EPPO Reporting Service v. 4.9.72

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pilzkrankungen, bes. Fusarium, an Blumenzwiebeln im Tauchverfahren.</li> <li>2. Rhizoctonia an Saatkartoffeln im Tauchverfahren.</li> <li>3. Samenübertragbare Erkrankungen an Getreidesaatgut, das zur Vermehrung bestimmt ist, durch Saatbeizung.</li> <li>4. Obstbaumkrebs durch Aufstreichmittel an Stamm und Ästen</li> </ol>		
Norwegen	<p>Verbot von Alkylquecksilber als Beizmittel. Verbrauch der Bestände bis 1.2.67 erlaubt</p> <p>Quecksilbermittel müssen durch das Pesticide Board zugelassen und registriert werden. Die Toleranzen werden nach dem Royal Decree.</p>	4.11.66	G. Holt: Mercury Residue in wild birds in Norway 1965/7 Nord. Vet. Med. 1969, <u>21</u> , 105-144
	<p>Quecksilbermittel müssen durch das Pesticide Board zugelassen und registriert werden. Die Toleranzen werden nach dem Royal Decree.</p>	4.12.64	EPPO Com. Ser. B. No. 71 E (1972)
Portugal	<p>Alkylquecksilberverbindungen dürfen seit 1970 nicht mehr angewandt oder in den Verkehr gebracht werden. Decree-Law 575/70</p>	23.11.70	EPPO Doc. 72/1/1727
Schweden	<p>Sommergetreide muß nach der Beizung mit Hg-Mitteln verplombt werden, zugelassen sind jeweils 500 kg</p> <p>Größere Mengen müssen vom Nationalen Centralen Samenprüf-Institut genehmigt werden. 6-Klassentest, 3-5 lizenzwürdig, 2 bedingt lizenzwürdig, Beizung nur durch liz. Firmen</p>	1965	<p>Verordnung vom 15.10.1965</p> <p>Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30</p>

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
	Verbot von Phenylquecksilber als Bekämpfungsmittel von Mikroorganismen in Papierherstellungsmaschinen	1966	Verordnung v. 1.1.1966
	Verbot von Methylquecksilber als Beizmittel, ersetzt durch Metoxyäthylquecksilber	1966	Verordnung v. 1.2.66
	Verbot von Phenylquecksilber als Pilzbekämpfungsmittel in der Papierindustrie.	1967	Verordnung v. 1.10.1967
	Warnung vorm Fischfang in Gewässern, deren Fische einen Hg-Gehalt über 1,0 ppm aufweisen.	1967	Verordnung v. 1.11.1967
Schweiz	Quecksilbermittel sind nur als Beizmittel zugelassen. Sie sind für Haushalt und Industrie verboten, wenn Wasserverunreinigung zu befürchten sind. Lebensmittelverordnung	1. 3.71	Controll of Pesticides Genf, <u>WHO</u> , 1970
Spanien	Hg-Toleranzen nach dem Codex Alimentarius festgelegt. Quecksilbermittel müssen registriert und nach der entsprechenden Giftklassenvorschrift gebraucht werden.	1967	EPPO Do. 72/1/1727
Türkei	Hg-Toleranzen werden nach dem Codex-Alimentarius festgelegt.		EPPO Com Ser. B No. 71 E (1972)
UdSSR	Toleranzgrenze für Hg-Rückstände bei Pflanzenprodukten mit 0,0 ppm festgesetzt  State Commission of Chemical Control and Ministry of Agriculture of UdSSR	1971	Residue Rev. <u>35</u> (1971) 1



Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
Ungarn	Umgang nach den allgemeinen Giftverordnungen geregelt. Gebeiztes Saatgut muß gefärbt werden. Genuß verboten.	1967	EPPO Rep. Serv. 6.7.1967
Vereinigtes Königreich	Formulierung und Gebrauchsmengen müssen so dosiert sein, daß keine größeren Rückstandsmengen als 0,1 ppm Hg entstehen. Phenylquecksilbersalicylat sollen bei Tomaten nicht häufiger als 5 mal und in keinem geringeren Abstand als 1 Woche angewandt werden. Aerosole dürfen 12 Stunden vor der Ernte nicht versprüht werden. (Wochen Karenzzeit bei Arylquecksilber in Obstanlagen. Tiere dürfen 2 Wochen behandelte Anlagen nicht betreten.		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30
	Neue Lizenzierungsregelung geplant im Rahmen einer allg. Verordnung über Pestizide	1968	Intern. Pest Control <u>10</u> (1968) 21-22
N-Irland	Verordnung über Vorschriften bei der Ausbringung Hg-haltiger Pflanzenschutzmittel zum unmittelbaren Schutz der Pflanzenschutztechniker oder der während der Behandlung gefährdeten Menschen.		Poisonous substances used in agriculture and horticulture Regulations SLA 67/59
<u>Außereuropäische Länder</u>			
Algerien	Org. Quecksilberverbindungen dürfen nur durch besonders lizenzierte Körperschaften (Co-operative Cotton Producer) zur Beizung von Baumwollsaat verwendet werden. Minist. Decree.	16. 9.69	EPPO Com. Ser. B No. 71 E (1972)

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
Australien	Hg-Rückstände in Früchten u. Gemüseprodukten dürfen nicht höher als 0,03 ppm sein		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30
Brasilien	Rückstände nicht höher als 0,05 ppm Hg		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30
Canada (Brit. Col.)	Auf Quecksilbermittel werden die für die Giftklassen A geltenden Bestimmungen angewandt. Brit. Colom. Regul. 311/68	1968	EPPO Doc. 72/1/ 1727
Israel	Alle Organoquecksilbermittel müssen registriert werden. Pflanzen und Pflanzenteile, die für den Genuß bestimmt sind, dürfen nicht mit ihnen behandelt werden.		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30
Japan	Verbot aller Organoquecksilberverbindungen im Reisbau mit Ausnahme der Beizmittel. Die Anwendung darf nur von lizenzierten Firmen o. Personen vorgenommen werden	1966	Residue Rev. <u>26</u> (1969) 11
Neuseeland	Verkauf von Obst und Gemüse mit einem höheren Gehalt als 0,05 ppm Hg sind verboten. Alle anderen Nahrungsmittel dürfen kein Hg enthalten. Vor der Behandlung einer Obstanlage müssen sämtliche Tiere entfernt werden. Sie dürfen erst 6 Wochen nach der Behandlung wieder herausgelassen werden. Karenzzeit für Kartoffeln 2 Wochen bei Blattbehandlung, bei Tomaten 5 Wochen. Äpfel und Birnen dürfen zwischen Knospensprung und Ernte nur 5 mal behandelt werden.		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30

Land	Inhalt der Verordnung	vom	Quelle
USA	Alle Quecksilberformulierungen müssen registriert werden. Hg-Rückstände in Nahrungsmitteln sind nicht erlaubt.		Residue Rev. <u>23</u> (1968) 29-30
	Seit Februar 1971 ist in USA die Anwendung von Panogen als Saatgutbeizmittel verboten.	1971	Dunlop 1971
International	WHO/FAO Empfehlung für Rückstandswerte: pract. residue limits 0,02-0,05 ppm Hg in Nahrungsmitteln	Rück- 1967	FAO Agric. Studies No. 73, WHO Techn. Rep. No. 370

## H. Zusammenfassung

Seitdem die biozide Wirkung des Quecksilbers und seiner Verbindungen auf die Gesundheit des Menschen und seiner Umgebung bekannt ist, ist sehr viel zur Aufklärung der toxikologischen Bedeutung des Quecksilbers hinsichtlich seiner Rolle als umweltschädlicher Stoff getan worden. Die Unglücksfälle in Japan, besonders in der Minamata-Bucht, und das Sterben vieler Vögel in Schweden haben zu einer Intensivierung dieser Forschung geführt. Unsere Kenntnis über diese Vorgänge beruht vorwiegend auf den Bemühungen von Wissenschaftlern in Japan, Schweden, Niederlande, England und USA und hat besonders in den letzten 10 Jahren zugenommen. Die starke Tätigkeit auf diesem Gebiet wird durch die Bildung vieler Arbeitsgruppen und Komitees sowie durch zahlreiche Arbeitstreffen und Symposien dokumentiert. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigen, daß sowohl die Natur wie der Mensch an der Verbreitung und Vermehrung des Quecksilbers in unserer Umwelt beteiligt sind, doch wird der natürliche "background"-Gehalt an Quecksilber durch den Menschen in vielen noch begrenzten Orten zusätzl. erhöht. Die Weltproduktion an Quecksilber beträgt heute mehr als 10.000 t pro Jahr. Etwa 70% davon gehen in die Umwelt verloren. Der Anteil landwirtschaftlich genutzten Quecksilbers beträgt hiervon 10% und wird restlos in die Umwelt abgegeben.

Am stärksten gefährdet sind die Gewässer durch die Abgänge quecksilberhaltiger Abfallstoffe aus Industrie und Siedlungen. Die toxische Wirkung solcher Verunreinigung beruht hauptsächlich auf dem Gehalt an Methylquecksilber und auf der Tatsache, daß auch Bakterien aus anorganischem und anderen organischen Quecksilberverbindungen Methylquecksilber herstellen können. Entsprechend unserer heutigen Kenntnis haben an der Verseuchung der Gewässer landwirtschaftlich genutzte Quecksilberfungizide keinen Anteil, ganz im Gegenteil zu jenen Quecksilberfungiziden, die als Konservierungsmittel in der Zellulose-, Papierindustrie und in der Farbenindustrie gebraucht werden. Landwirtschaftlich genutztes Quecksilber wird für die Gesundheit des Menschen meist erst gefährlich, wenn es durch Irrtum, Unkenntnis oder Fahrlässigkeit mit gebeiztem Getreide oder anderen behandelten Pflanzenteilen in die Nahrungsketten gelangt. Doch ist unser Wissen über Fragen zur Wirkung von Quecksilber auf Mensch und Umwelt zu gering, um Schädigungen auch durch kleinste Mengen bei Dauerbelastung auszuschließen oder aber zu bestätigen.

Fungizide, die quecksilberhaltige Wirkstoffe enthalten, sind recht zahlreich. In der Bundesrepublik sind 19 Handelspräparate und 7 Wirkstoffe zugelassen, in USA 60 Wirkstoffe registriert. Die organischen Quecksilberverbindungen lassen sich in drei Gruppen einteilen: in Alkylquecksilber, Alkyloxyalkylquecksilber und in Phenylquecksilber. Die toxikologischen Wirkungen und Angaben über die Anwendung dieser drei Gruppen werden im Hinblick auf ihre Eigenschaft beschrieben, zu möglichen Quellen der Umweltverschmutzung und der Gesundheitsgefährdung zu werden. Quecksilberfungizide werden hauptsächlich als Beizmittel verwendet. Die Größe der mit gebeiztem Saatgut bestellten Flächen beläuft sich in Europa auf 7% der landwirtschaftlichen Nutzfläche, in Canada auf 12%. Die Menge, die mit der gebeizten Saat je Hektar dem Boden zugeführt wird, beträgt 2-13 g. Dies ist etwa so viel, wie der Boden jährlich mit den Niederschlägen erhält. Abgesehen von der früheren Form der *Piricularia*-Bekämpfung im japanischen Reisanbau, wo die Hg-Menge bis zu 200 g/ha ansteigen konnte, und anderen Sonderfällen, wie die Anwendung auf Rasenflächen, besteht die Quecksilberbelastung der Ökosysteme nicht in einer allgemeinen Verunreinigung des Bodens, des Wassers und der Biosphäre sondern in dem mehr oder weniger kurzfristigen und örtlich begrenzten Auftreten einer hohen Konzentration sehr giftiger organischer Quecksilberverbindungen, die sich in organischen Stoffen anreichern können und häufig eine lange biologische Halbwertszeit besitzen wie Methylquecksilber (70 Tage im menschlichen Körper). Alkyloxyalkyl- und Phenylverbindungen verweilen kürzere Zeit im Körper (etwa 4-10 Tage). Das Eindringen des Quecksilbers über die Pflanze in die Nahrungsketten wird beschrieben, ebenso seine Aufnahme und Verteilung im Tierkörper, besonders in Vögeln, die Vergiftungserscheinungen und die toxischen Auswirkungen auf die verschiedenen Organe wie Gehirn, Zentralnervensystem, Leber, Nieren, Blut, epidermale Bildungen, Fortpflanzungsorgane und den Embryo. Im Zusammenhang mit zahlreichen Quecksilbervergiftungen beim Menschen werden ähnliche Organzerstörungen beschrieben. Häufig entstehen solche Vergiftungen durch die ungünstige Eigenschaft des Quecksilbers, die Keimfähigkeit gebeizter Samen zu reduzieren. Solche Körner werden oft als Geflügelfutter verwendet oder werden sogar zu Mehl verarbeitet. Quecksilberfungizide steigern nur in einigen Fällen den Hg-Gehalt der Pflanzen, und zwar besonders, wenn sie auf das Blatt oder in den Boden appliziert werden (Äpfel, Citrus, Tomate, Reis, Baumwolle).

Die tägliche Hg-Aufnahme durch die Nahrung beträgt etwa 14 µg pro

Person, wobei der Methylquecksilberanteil zwischen 2-90% schwanken kann. Entsprechend der Empfehlung der WHO und FAO soll die duldbare tägliche Aufnahmemenge an Methylquecksilber pro Person auf 30 µg begrenzt werden. Dieser Wert wird häufig als Richtwert zur Festlegung der Rückstandsgrenzen in Nahrungsmitteln benutzt. In verschiedenen Ländern beträgt der Toleranzwert 0,0 bis 1,0 ppm. Viele Staaten verwenden die von der Codex Alimentarius Commission vorgeschlagene Toleranz von 0,03 ppm zur gesetzlichen Regelung der Rückstandsgrenzen. Die Vergiftung körnerfressender Vögel und Greifvögel wie die Gesundheitsgefährdung des Menschen wird von vielen Ländern dadurch vermindert oder ausgeschaltet, daß man den Verbrauch der Quecksilbermittel in Landwirtschaft und Industrie einschränkt oder sie durch weniger toxische Quecksilberpräparate und quecksilberfreie Mittel ersetzt. Gegenmaßnahmen werden beschrieben und die gesetzlichen Regelungen in den verschiedenen Staaten am Schluß des Sammelreferates tabellarisch zusammengefaßt.

### Summary

#### Secondary effects of mercury fungicides on man and animals.

Since the biocidal effects of mercury and its compounds on human health and his environment are known a great deal of research has been done to elucidate the toxicological significance of mercury connected with the occurrence of the element in the environment. These investigations were intensified by the cases of acute poisoning in Japan, Minamata-Bay in particular, and the disaster of seed-eating birds and their predators in Swedish wildlife. Our knowledges about this subject are based on the efforts of scientists in Japan, Sweden, Netherlands, England, Canada and USA, and have been increased mainly during the past decade. The activity on this field is expressed by the circumstance that many study groups and committees are founded, and numerous meetings and symposia have been held. The results of the studies demonstrate that both nature and man contribute to the contamination of our environment with mercury. But the natural "background" level of mercury continuously increases by human activities in many localized areas. Today the world production of mercury has to be fixed to more than 10.000 t per year. Nearly 70% are lost to the environment. The amount of mercury used in agriculture runs up to 10% of the production and is lost completely.

The most affected area is the aquatic environment by the discharge

of mercury containing industrial and municipal waste. The toxic effect of such a pollution is mainly related to the content of methylmercury and to the fact that bacteria can synthesize methylmercury from anorganic or other organic mercury compounds. According to our present knowledge agricultural fungicides have no share in the contamination of water in contrast to those mercury fungicides used as conserving agent in pulp and paper industry or in paints. Agricultural mercury becomes only dangerous for human health when mercury containing fungicides come into the nutrition cycle through dressed seeds or other treated plant parts by mistake, ignorance or carelessness.

Fungicides containing organic mercury compounds as effective substances are very numerous. 19 commercial fungicides and 7 active compounds are admitted in the Federal Republic of Germany, 60 active substances are registered in USA. The organic mercury compounds can be divided in three groups: alkylmercury, alkyloxyalkyl mercury and phenyl mercury. The toxicological effects and data of application of the three groups are described in relation to their ability to become sources of contamination to the environment and the health of man. Mercury fungicides are mainly used for seed dressing. In Europe the percentage of such treated areas amounts 7% of the arable land, in Canada 12%. The quantity applied to one hectare with treated seeds range from 2 g to 13 g. This rate is nearly of the same order of magnitude as soil receives through precipitation. Without counting the previous form of *Piricularia* control in Japanese rice land where the mercury rate rose up to 200 g/ha, and other special cases as control of turf grass diseases, the mercury burden of the ecosystem is not a general contamination of the soil, the water, and the biosphere, but it is a problem of a more or less short-dated, and local limited occurrence of a high concentration of very toxic organic mercury compounds which are able to accumulate in organic materials, frequently connected with a long biological half life period such as methylmercury (70 d in human body). Alkyloxyalkyl and phenyl compounds stay only for a short time in the body (4-10 d). Descriptions are given about entering of mercury compounds into the nutrition cycle through the plant, absorption, and distribution of mercury in animals, birds in particular, intoxication symptoms, and the toxicological effects on the different organs as brain, central nervous system, liver, kidney, blood, epidermal formations, reproductive organs and embryos.

In connection with numerous cases of mercury intoxications of man similar signs of organ destructions are described. Frequently such poisoning occurs by the unfavourable effect of mercury to reduce the germination faculty of dressed seeds. These seeds will often be used as poultry feed or they are even provided for milling. Mercury fungicides only in some cases increase the mercury content of crops, particularly when the compounds are given on the leaves or into the soil (apples, citrus, tomatoes, rice, cotton). The daily intake of mercury through food runs up to 14  $\mu\text{g}$  per person. The share of methyl mercury ranges from 2-90%. According to the recommendations of WHO and FAO the Allowable Daily Intake of methylmercury is limited to 30  $\mu\text{g}$  Hg per person. This value becomes a determining factor for the fixation of practical residue limits on foodstuffs. The tolerance level of mercury ranges from 0,0 to 1,00 ppm in the different countries. Many nations use a tolerance of 0,03 ppm proposed by the Codex Alimentarius Commission for legal regulation of residue limitation. The poisoning of seed-eating birds and their predators, and the health hazard of man are reduced or eliminated in many countries by restrictions of the use of mercury compounds in agriculture and industry or by a replacement of the high toxic alkylmercury seed dressings with non-mercurials or alkyloxyalkyl or phenyl mercury compounds with a lower toxicity. The control measures are described, and the legal regulations of the different countries are tabulated at the end of the review.



I. Literaturverzeichnis

- Abbott, D.C., Tatton, O.G.  
Pesticides residues in the total diet in England and Wales,  
1966-1967, IV. Mercury content of the total diet.  
Pestic. Sci. 1 (1970) 99
- Åberg, B., Ekman, L., Falk, R., u.a.  
Metabolism of methylmercury ( $^{203}\text{Hg}$ ) compounds in man. Ex-  
cretion and distribution.  
Archs. Envir. Hlth. 19 (1969) 478-484
- Adley, F.E., Brown, D.W.  
Mercury concentrations in game birds, State of Washington  
- 1970 and 1971.  
Pestic. Monit. J. 6 (1972) 91-93
- Ahlborg, G., Ahlmark, A.  
Alkyl mercury compound poisoning: clinical aspects and risks  
of exposure.  
Nord. Med. 41 (1969) 503-508
- Ahlmark, A.  
Poisoning by methylmercury compounds.  
Brit. J. Ind. Med. 5 (1948) 117-119
- Andersson, A.  
Mercury in soils.  
Grundförbättring 20 (1967a) 95-105
- Andersson, A.  
Mercury in Swedish soils.  
Oikos Suppl. 9 (1967b) 13-14
- Andersson, A., Wiklander, L.  
Something about mercury in nature.  
Grundförbättring 18 (1965) 171-177
- Angulo, M.D., Figueras, C.  
Datos complementarios sobre acción citologica del PCMB en  
Allium cepa.  
Genet. Iber. 23 (1971) 85-94
- Anonym  
Verdopplung des Quecksilberverbrauchs in den nächsten Jahren  
wahrscheinlich.  
Chem. Ing. Tech. 27 (1955) 169-70
- Anonym  
Demand for mercury increases sharply as chlorine production  
rises.  
Chem. Engng. News 44,/49 (1966) 30-32

Anonym

Mercury menace prompts firms to offer test data.  
Ind. Res. 12 (1970a) 25

Anonym

Mercury poisoning becomes a national scandal.  
Wld. Ecol., 2000, June 1st 1970b

Anonym

Materialien zum Umweltprogramm der Bundesregierung.  
Bundestagsdrucks. VI/2710, S. 92 (1971)

Anonym

Proceedings of the special symposium on mercury in man's  
environment, 15-16 February.  
Ottawa: National Library Canada, 1971a

Anonym

Mercury victims do not recover.  
San Francisco Examiner 18, Febr. 3rd, 1971b

Anonym

Keine Gefahr durch Quecksilber.  
Mitt. DLG 87 (1972) 131

Anonym

Verzeichnis der Werkstoffe der zugelassenen Pflanzenschutz-  
mittel. 3. Aufl.  
Merkbl. biol. Bundesanst. Ld. u. Forstw., Braunschweig 20, 1972a

Anonym

Pflanzenschutzmittelverzeichnis. 23. Aufl.  
Merkbl. biol. Bundesanst. Ld. u. Forstw., Braunschweig 2, 1972b

Anonym

Verordnung über den Höchstgehalt an unerwünschten Stoffen in  
Futtermitteln und den Handel mit Futtermitteln.  
Amtsbl. europ. Gemeensch. No. C 10/55 v. 5.2.1972 c

Anonym

Gift-Katastrophe im Irak.  
Der Tagesspiegel Nr. 8054, 10.3.1972 d, 15

Anonym

Mercury intoxication.  
Colloq. of Biochem., Soc. Univ. Surrey, Guildford, 20.7.1972.  
Nature, Lond. 238 (1972e) 311-312

Anonym

Measures to prevent environmental pollution caused by mercury  
and cadmium.  
Symposium on the problems of contamination of man and his  
environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973  
Luxembourg: CCE, 1973

Anselme, C., Champion, R.

La desinfection des semences de pois contaminees par *Ascochyta pisi* Lib., *Ascochyta pinodes* (Berk. et Blox) Jones et *Ascochyta pinodella* Jones agents de l anthracnose.  
Phytiat. Phytopharm. 20 (1971) 13-21

AOAC

Association of Official Analytical Chemists  
Abstr. 84th Ann. Meet. Oct. 12-15, 1970, Washington, D.C., 10

AOAC (Association of Official Analytical Chemists) in: Horwitz, W.(Ed.)  
Official methods of analysis of the Association of Official Agricultural Chemists.  
Washington, D.C., 1971

Aomine, S. Kwasaki, H., Inoue, K.

Retention of mercury by soils.  
Soil.Sci.Pl .Nutr. 13 (1967) 186-188, 195-200

Anaki, T., Toyota, S. Mizusawa, Y., u.a.

Penetration and translocation of mercury in rice plants sprayed with <sup>203</sup>Hg-labeled phenylmercuric acetate and the accumulation of <sup>203</sup>Hg in various organs of rats fed with <sup>203</sup>Hg containing rice grains.  
In: Residue analysis of organo-mercuric fungicides sprayed on rice and fruits.  
Tokyo: Japan Plant Protection Assoc., 1965 (jap., engl.Sum.)p.10

Army, D.C., Beben, C.

Vapor action of certain mercury seed treatment material.  
Phytopathology 44 (1954) 380-385

Arrhenius, E.

Effects of organic mercury compounds on the detoxification mechanism of liver cells in vitro.  
Oikos Suppl. 9 (1967) 32-35

Ashley, M.G.

Determination of organomercury residues in plant material.  
Analyst, Lond. 84 (1959) 692

Ashworth, DeB.

Use of organo-mercurials in crop protection in the United Kingdom.  
Oikos Suppl. 9 (1967) 18-19

Aston, S.R., Bruty, D., Chester, R., u.a.

Mercury in lake sediments: a possible indicator of technological growth.  
Nature, Lond. 241 (1973) 450-451

Attig, D., Eichner, K.

Die Bestimmung einiger Biozide in Kalbfleisch.  
I. Quecksilber, Blei und Cadmium,  
Lebensmittelchem.Gerichtl.Chem. 27 (1973) 66-71

- Aubert, M., Donnier, B.  
Pollution du milieu marin par le mercure et le cadmium en  
Mediterranee.  
Symposium on the problems of contamination of man and his  
environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973,  
Luxembourg: CCE 1973
- Bakulina, A.V.  
Effect of subacute granosane poisoning on progeny.  
Sov. Med. 31 60-63 (1968)
- Banat, K., Förstner, U., Müller, G.  
Schwermetalle in Sedimenten von Donau, Rhein, Ems, Weser  
und Elbe im Bereich der Bundesrepublik Deutschland.  
Naturwissenschaften 59 (1972) 525-528
- Barber, R.T., Vijayakumar, A., Cross, F.A.  
Mercury concentrations in recent and ninety-year-old benthope-  
lagic fish.  
Science 178 (1972) 4061, 636-639
- Bartlett, D.H., Jackson, D., Gunary, D.  
Development in the use of carboxin and mercury as seed dressings.  
Proc. Brit. Insectic.Fungic.Conf. 6 (1971) 445-452
- Baughman, G.L., Carter, M.H., Wolf, N.L., u.a.  
Gas-liquid chromatography-mass spectrometry of organomercury  
compounds.  
J.Chromatog. 76 (1973) 471-476
- Beidas, A.S., Higgons, D.J.  
Mercury residues in sprayed crops. I. Tomatoes.  
J. Sci. Food Agric. 8 (1957) 597-600
- Beidas, A.S., Higgons, D.J.  
Mercury residues in sprayed crops. II. Apples.  
J. Sci. Food Agric. 10 (1959) 527-529
- Bell, D.E.  
Etiology of organic mercurial fungicides. - Toxicity to  
peanut seed.  
Oléagineux 26 (1971) 329-331
- Benson, W.W., Gabica, J.  
Total mercury in hair from 1000 Idaho residents - 1971.  
Pestic. Monit. J. 6 (1972) 80-83
- Berg, W., Johnels, A., Sjöstrand, B., u.a.  
Mercury content in feathers of Swedish birds from the past 100  
years.  
Oikos 17 (1966) 71-83

- Berglund, F.F., Berlin, M.  
Risk of methylmercury cumulation in men and mammals and the relation between body burden of methylmercury and toxic effects.  
In: M.W. Miller & G.G. Berg (Ed.): Chemical Fallout. Springfield, Ill.: Thomas 1969, 258-273 (a)
- Berglund, F.F., Berlin, M.  
In: M.W. Miller & G.G. Berg (Ed.): Chemical Fallout. Springfield, Ill.: Thomas 1969 423 (b)
- Berlin, M., Jerskell, L.G., Nordberg, G.  
Accelerated uptake of mercury by brain caused by 2,3-dimercaptopropanol (BAL) after injection into the mouse of a methylmercuric compound.  
*Acta. pharmac. tox.* 23 (1965) 312-325
- Berlin, M. Ullberg, S.  
Accumulation and retention of mercury in the mouse.  
*Archs. Envir. Hlth.* 6 (1963) 610-616
- Bertilsson, L., Neujahr, H.Y.  
Methylation of mercury compounds by methylcobalamine.  
*Biochemistry, N.Y.* 10 (1971) 2805
- Bibliography of the Literature of Minor Elements and their Relation to Plant and Animal Nutrition. N.Y.  
1 st Ed. 1935, 2nd Ed. 1937, 3rd Ed. 1939, 7 Suppl. to 3 rd Ed. 1940, 1941, 1942, 1943, 1944, 1945, 1947; 4th Ed. Vol. I 1948, Vol. II 1951, Vol. III 1953, Vol. IV 1955
- Bidstrup, P.L.  
Toxicity of mercury and its compounds.  
Amsterdam: Elsevier Publ. Co. 1964
- Blaszyk, P.  
Zur Problematik von Schadensschwellenwerten für Schadorganismen landwirtschaftlicher Kulturpflanzen.  
*Z. Pfl. Krankh. Pfl. Path. Pfl. Schutz* 77 (1970) 628-637
- Blumenbach, D.  
Pestizide in der Umwelt.  
*Mitt. Biol. Bundesanst. Ld. u. Forstw. Berlin Nr. 141* (1971) 146 S.
- Blumenbach, D.  
Chemischer Pflanzenschutz. - Eine Gefahr für den Menschen?  
*Hippokrates* 43 (1972) 336-360
- Bock, K.R., Robinson, J.B.D., Chamberlain, G.T.  
Zinc deficiency induced by mercury in *Coffea arabica*.  
*Nature, Lond.* 182 (1958) 1607-1608
- Bolli, M.  
Influence of mercuric chlorids and metallic mercury on metabolism of plants.  
*Ann. Fac. Agrar. Univ. Perugia* 4 (1947) 180-186

- Bombace, M.A., u.a.  
Recherche écologique sur le mercure dans la région du Monte Amiata (Toscana, Italien).  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973
- Bombach, F.  
Untersuchungen über Toxikologie und Beizwirkung quecksilberhaltiger Saatgutbeizmittel.  
NachrBl.dt.PflSchutzdienst, Berl. N. S.17 (1963) 145-147
- Booer, J.R.  
Control of White Rot (*Sclerotium cepivorum* Berk.) in Onions.  
Ann. Appl. Biol. 32 (1945) 334-347
- Booer, J.R.  
The action of mercury as a soil fungicide.  
Ann. Appl. Biol. 38 (1951) 334-347
- Boom, G., Lundgren, K.D., Swensson, A.  
Exposure and hazards from organic mercury compounds in connection with seed dressing in small farms.  
Nord. Hyg. Tidskr. 36 (1955) 110-117
- Borg, K., Erne, K., Hanko, E., u.a.  
Experimental secondary methyl mercury poisoning in the Goshawk (*Accipiter g. gentilis* L.).  
Envir.Pollut. 1 (1970) 91-104
- Borg, K., Wanntrop, H., Erne, K., u.a.  
Kviksilverförgiftningar bland vilt i Sverige.  
Nat. Vet.Med.Inst. Rep., Stockholm (1965)
- Borg, K., Wanntrop, H., Erne, K., u.a.  
Mercury poisoning in Swedish wildlife.  
J. appl. Ecol. Suppl. 3 (1966) 171-172
- Borg, K., Wanntrop, H., Erne, K., u.a.  
Alkyl mercury poisoning in terrestrial Swedish wildlife.  
Viltrevy 6 (1969) 301-377
- Borinski, P.  
Das Vorkommen kleinster Quecksilbermengen in Harn und Faeces.  
Klin. Wschr. 10 (1931) 149-153
- Bot, J. Findlay, J.B.R., Hollings, N.  
A guide to the use of insecticides and fungicides in South Africa.  
Pretoria: Plant Protection Research Institute, 1970, 198 S.
- Bouquiaux, J.  
Mercury and cadmium in the environment.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973

- Bryant, R.G., Legler, Y., Han, M.H.  
Nuclear magnetic resonance studies of heavy metal ion-sulfhydryl interactions in myosin.  
*Biochemistry*, N.Y. 11 (1972) 3846-3851
- Burton, J.D., Leatherland, T.M.  
Mercury in a coastal marine environment.  
*Nature*, Lond. 231 (1971) 440-441
- Butler, W.H.  
Mercury intoxication.  
Colloq. of Biochem. Soc. Univ. Surrey, Guildford, 20.7.1972,  
*Nature*, Lond. 238 (1972) 311-312
- Byrne, A.R., Desmelj, M., Kosta, L.  
A neutron activation study on distribution of mercury in animals and fish.  
Wien: Sympos. I A E A 1971, Paper 142/24
- Byrne, A.R., Kosta, L.  
Preliminary survey of the uptake and distribution of mercury in some plants and other environmental samples in an area with high background levels.  
Rep. Inst. Jozef Stefan, Ljubljana, No. 562 (1969)
- Carr, R.A., Hoover, J.B., Wilkniss, P.E.  
*Deep Sea Res.* 19 (1972) 747
- Cholak, J.  
The nature of atmospheric pollution in a number of industrial communities.  
Proc. 2nd Symp. nat. Air Pollut., Pasadena, Calif., 1952
- Clarkson, T.W.  
Epidemiological and experimental aspects of lead and mercury contamination of food.  
*Food Cosmet. Tox.* 9 (1971) 229
- Clarkson, T.W.  
Mercury intoxication.  
Colloq. of Biochem. Soc. Univ. Surrey, Guildford, 20.7.1972  
*Nature*, Lond. 238 (1972) 311-312
- Clayton, E.E.  
Toxicity of mercury and copper compounds in relation to their use for seed treatment and spraying.  
*Phytopathology* 19 (1929) 86
- Cohen, M.  
Recent surveys of mercury and cadmium in food in the United Kingdom.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973

- Couch, H.G.  
Diseases of turf grasses.  
New York: Reinhold Books Corp. 1962, 289 S.
- Cranston, R.E., Buckley, D.E.  
Envir. Sci. Tech. 6 (1972) 274
- Crête, R., Laliberté, J., Jasmin, J.J.  
Chemical control of Plasmodiophora brassicae Wor. on crucifers  
in mineral & organic soils.  
Can. J. Pl. Sci. 43 (1963) 349-354
- Dafert, F.W.  
Poisonous action of mercury on green plants.  
Z.Landw.VerWes.Öst., 4 (1901) 1-10
- Daniel, J.W.  
Mercury intoxication.  
Colloq. of Biochem. Soc. Univ. Surrey, Guildford, 20.7.1972,  
Nature, Lond. 238 (1972) 311-312
- Davis, R.G., Pinckard, J.A.  
Comparative systemic fungicidal activity and phytotoxicity of  
certain seed and soil fungicides potentially useful for control  
of cotton seedling diseases.  
Pl.Dis.Reptr. 55 (1971) 1111-1115
- DeZeeuw, D.J., Andersen, A.L.  
Response of pea varieties to dry and slurry methods of seed  
treatment.  
Phytopathology 42 (1952) 52-56
- Dias de Toledo, A.C., u.a.  
Fungicidas sucedâneos dos mercuriais para tratamento de semen-  
tes de arroz.  
Biologico 37 (1971) 300-302
- Diehl, J.F.  
Schwermetallgehalt in Lebensmitteln.  
Ber. Ldw. 50 (1972) 256-266
- Diehl, J.F., Schelenz, R.  
Quecksilber in Lebensmitteln.  
Medizin.Ernähr. 12 (1971) 241-249
- Diehl, J.F., Schelenz, R.  
Anwendung der Neutronenaktivierung zur Bestimmung von Sub-  
nanogrammen Quecksilber und zur Abschätzung der Gesamt-  
quecksilberaufnahme des Menschen durch die Nahrung.  
Symposium on the problems of contamination of man and his  
environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973,  
Luxembourg: CCE 1973



- Diercks, R., Heye, Ch.  
Notwendigkeit und Problematik der Ermittlung von Schadens-  
schwellenwerten.  
Z.Pfl.Krankh. Pfl.Path. Pfl.Schutz 77 (1970) 610-627
- Donovan, P.P.  
Control measures in operation in Ireland relating to the problems  
posed by pollution with mercury and cadmium.  
Symposium on the problems of contamination of man and his  
environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973,  
Luxembourg: CCE 1973
- Dow Chemical Company  
Environment aspects of mercury usage. 2nd ed.  
Midland, Michigan: Dow Chemical Company 1971, Vol I, II, III  
+ Index
- Dransfield, M.  
Seed dressing trials to control bacterial blight of cotton (*Xantho-  
monas malvacearum*) in the northern states of Nigeria.  
Proc. Brit. Insectic.Fungic.Conf. 6 (1971) 225-230
- Dressman, R.C.  
A new method for the gas chromatographic separation and de-  
tection of dialkylmercury compounds.  
J. Chromatog. Sci. 10 (1972) 472-475 (a)
- Dressman, R.C.  
The conversion of phenylmercuric salts to diphenylmercury and  
phenylmercuric chloride upon gas chromatographic injection.  
J. Chromatog. Sci. 10 (1972) 468-472 (b)
- Dunlop, L.  
Mercury. Anatomy of a pollution problem.  
Chem. Eng ng. News 49 (1971) 22
- Dykstra, T.P.  
Compilation of results in control of potato ring rot in 1941.  
Am.Potato J. 19 (1942) 175-196
- Ehle, H.  
Biol.Bundesanst.Ld. u.Forstw. Braunschweig, Lab.bot.Mittelprüf.  
Mündl.Mittl., 1973
- Ehrhardt, W., Müller, W., Reinhold, R., u.a.  
Zur Frage der Gesundheitsgefährdung in der Landwirtschaft bei  
der Anwendung von Saatbeizmitteln. Die organischen Quecksilber-  
beizmittel.  
Z.ges.Hyg. 16 (1970) 540-543
- Eichner, K.  
Untersuchung von Eiern auf Quecksilber mittels Atomabsorptions-  
spektrometrie (AAS)  
Lebensmittelchem.Gerichtl. Chem. 26 (1972) 240-241

Eichler, W.-D.

Vögel als Quecksilberopfer.

Falke, 1972, 114-124

Ekman, L., Åberg, B., Greitz, U.

Nord.Hyg.Tidskr. 50 (1969) 116

Ellis, R.W., Fang S.C.

Elimination, tissue accumulation and cellular incorporation of mercury in rats receiving an oral dose of 203-Hg-labeled phenyl-mercuric-acetat and mercuric acetate-central nervous system. Tox. Appl. Pharmac. 11 (1967) 104-113

EPPO

Regulation concerning the use of organochlorine, mercury and some other compounds in EPPO Members Countries.

EPPO Comm.Ser. B, No. 71 E (1972)

EPPO

Review of some trends followed in pesticides regulations in EPPO Members Countries.

EPPO Doc. 72/1/1727

Esbo, H.

Swedish restrictions concerning the use of mercury compounds for seed disinfection.

Oikos Suppl. 9 (1967) 19

Eshlemann, A., Siegel, S.M., Svegel, P.Z.

Is mercury from Hawaiian Volcanoes a natural source of pollution? Nature, Lond. 233 (1971) 471-472

Estho, H.

Struggle against pests, advantages, and dangers.

Proc.Int. Seed Test. Assoc. 34 (1969) 407-418

Evans, R.J., Bails, J.D., D'Itri, F.M.

Mercury levels in muscle tissues of preserved museum fish.

Envir. Sci. Techn. 6 (1972) 901-905

FAO Committee on Pesticides in Agriculture.

Evaluation of the toxicity of pesticides residues in food.

FAO Meet. Rep. No. PL/1963/13 Rome, 1964, 172 S.

FAO/WHO

Evaluation of some pesticide residues in food.

FAO, PL: CP 15, 1967; WHO/Food Adet./67, 32 (a)

FAO/WHO

Pesticide residue in food.

FAO Studies No. 73, 1967

Wld. Hlth.Org. techn. Rep.Ser. No. 370 (b)

FAO/WHO

Recommended International Tolerances for Pesticides Residues.  
Rome: Food Standards Programme, Codex Alimentarius Commission, CAC/RS 2 (1969) 5 p.

Fimreite, N.

Mercury uses in Canada and their possible hazards as sources of mercury contamination.

Envir. Pollut. 1 (1970) 119-131

Fimreite, N., Fyfe, R.W., Keith, J.A.

Mercury contamination of Canadian prairie seed eaters and their avian predators.

Can.Fld.Nat. 84 (1970) 269-276

Findenegg, G.H., Haunold, E.

Die Quecksilberaufnahme von Sommerweizen aus verschiedenen Böden.

Bodenkultur 23 (1972) 252-255

Fiskesjö, G.

The effect of two organic mercury compounds on human leucocytes in vitro.

Hereditas 62 (1970) 142

Fitzgerald, W.F., Lyons, W.B.

Organic mercury compounds in coastal waters.

Nature, Lond. 242 (1973) 452-453

Fitzhugh, O.G., Lang, E.P., Nelson, A.A. u.a.

Chronic oral toxicities of mercuriphenyl and mercury salts.

A.M.A. Archs. Ind. Hyg. Occup. Med. 2 (1950) 433-442

Foote, R.S.

Mercury vapor concentrations inside buildings.

Science 177 (1972) 513-514

Fowler, B.A.

Ultrastructural evidence for nephropathy induced by long-term exposure to small amounts of methyl mercury.

Science 175 (1972) 780-781

Frank, Z.R.

Groundnut pod rot potential in three crop rotations, as indicated by the relative *Pythium* population in soil.

Pl. Soil 36 (1972) 89-92

Frear, D.E.H.

Pesticide index. 3rd Ed.

State College, PA: College Science Publishers 1965, 1-295

Friberg, L. (ed.)

Methylmercury in fish. A toxicological and epidemiologic evaluation of risks. Report from an Expert Group.

Nord. Hyg. Tidskr. Suppl. 4 (1971)

- Friberg, L., Vostel, J.  
Mercury in the environment - a toxicological and epidemiological appraisal.  
Rep. US Envir.Prot. Agency. Ains Programs Publ. No. APTD-0838
- Frissel, M.J., Poelstra, P., Van Klugt, N.  
The mercury contamination of some European soils.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973
- Frissel, M.J., Poelstra, P., Reiniger, P.  
Onderzoek naar het transport van kwik en kwikproducten door de bodem.  
TNO-Nieuws 26 (1971) 387-394
- Frohberger, P. E.  
Über die Entwicklung von Mitteln zur Bekämpfung samen- und bodenbürtiger pilzlicher Pflanzenkrankheiten bei den Farnefabriken Bayer A.G.  
Bayer PflSchutz-Nachr. 22 (1969) 23-68
- Fuchs, P., DeVos, R.H., Zwiers, J.H.L.  
Onderzoek naar de contaminatie van roofvogels en uilen met kwik.  
TNO-Nieuws 26 (1971) 413-414
- Fuchs, W.H., Ullrich, J.  
Züchtung resistenter Kulturpflanzen.  
Ber.Landw. 50 (1972) 441-453
- Fukunaga, K., Tsukano, Y.  
Pesticides regulations and residue problems in Japan.  
Residue Rev. 26 (1969) 1-16
- Furukawa, K., Suzuki, T., Tonomura, K.  
Decomposition of organic mercurial compounds by mercury-resistant bacteria.  
Agric.Biol.Chem. 33 (1969) 128-130
- Gage, J.C.  
The trace determination of phenyl and methyl mercury salts in biological material.  
Analyst, Lond. 86 (1961) 457-459
- Gage, J.C.  
Distribution and excretion of methyl an phenyl mercury salts.  
Brit. J. Ind. Med. 21 (1964) 197-202
- Gayner, F.C.H.  
Fungicides in agriculture and horticulture.  
Sympos. Pestic. Gr. Soc. Chem. Ind. 1962
- Geike, F. Schuphan, I.  
Dünnschichtchromatographischer Nachweis von Organoquecksilberverbindungen.  
J.Chromatog. 72 (1972) 153-163

- Glomski, C.A., Brody, H., Pillay, S.K.  
Distribution and concentration of mercury in autopsy specimens  
of human brains.  
Nature, Lond. 232 (1971) 200-201
- Goldwater, L.J.  
Occupational exposure to mercury.  
J.Roy.Inst. Publ. Hlth.Hyg. 27 (1964) 1-7
- Grainger, J.  
Disease control through intimate mixing of mercuric oxide  
with soil.  
Phytopathology 49 (1959) 627-633
- Grainger, J.  
Nematologica Suppl. II (1960) 6-12
- Gray, Netta E., Fuller, H.J.  
Effects of mercury vapor on seed germination.  
Am.J.Bot. 29 (1942) 456-459
- Greco, A.R.  
Elective effects of some mercurial compounds in nervous system  
estimation of mercury in blood and spinal fluid of animals treated  
with diethyl mercury and with common mercury compounds.  
Riv. Neurol. 3 (1930) 515-539
- Greenaway, W.  
Permeability of phenyl-Hg (+)-resistant and phenyl-Hg (+)-sus-  
ceptible isolates of *Pyrenophora avenae* to the phenyl-Hg (+)-ion.  
J.gen. Microbiol. 73 (1972) 251-255
- Greij, J.J.M. de, Zegers, C.  
Automed separations in routine analysis of mercury.  
2. Sympos. on the recent development in neutron activation  
analysis, Cambridge 28 June- 1 July, 1971.
- Groebel, W. Baumann, H.  
Bestimmung von Quecksilber in Thunfisch.  
Lebensmittelchem. Gerichtl. Chem. 25 (1971) 361-364
- Großklaus, D.  
Fremdstoffe und gesundheitlich bedenkliche Rückstände im  
Geflügelfleisch.  
Bundesgesundheitsblatt Nr. 3/4, 4. Febr. 1972, 42-50
- Gruenwedel, D.W., Davidson, N.  
Complexing and denaturation of DNA by methylmercuric hydroxide.  
I. Spectrophotometric studies.  
J. Mol. Biol. 21 (1966) 129-144
- Guerrero S., D.N., Peña Meza, J.J.  
Determinacion de la dosis optima de fenil acetato de mercurio  
para tratar semillas de trigo y avena.  
Agric. Téc. Mex. (1970) 17-22

- Häsänen, E.  
Mercury pollution in Finland.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973
- Hamilton, G.H. Ruthven, A.D.  
Mercury in potatoes.  
J.Sci. Food Agric. 18 (1967) 558
- Hampel, M., Pommer, E.H.  
Ergebnisse mit neuen quecksilberfreien Universalbeizmitteln.  
Mittl. biol. Bundesanst. Ld. u. Forstw., Berlin 146 (1972) 263-264
- Hanf, M.  
Entwicklung und Ausmaß der Pflanzenschutzmittel-Anwendung,  
Z.Pfl.Krank. Pfl.Path. Pfl.Schutz 73 (1966) 522-536
- Hanf, M.  
Mögliche Gefährdung der Umwelt durch Pflanzenschutzmaßnahmen.  
Anz. Schädlingssk. Pfl.Umweltschutz 46 (1973) 97-104
- Hanko, E., Erne, K., u.a.  
Poisoning in ferrets by tissues of alkylmercury-fed chickens.  
Acta vet. scand. 11 (1970) 268-282
- Haq, I.U.  
Agrosan poisoning in man.  
Brit. Med. J. (1963) 1579-1582
- Hartung, R., Dinman, B.D. (ed.)  
Environmental mercury contamination.  
New York, London: John Wiley 1972, 349 S.
- Hatch, W.R., Ott, W.I.  
Determination of sub-microgram quantities of mercury by atomic absorption spectrophotometry.  
Anal. Chem. 40 (1968) 2085
- Hausknecht, F. Hajduk, H.  
Content of Hg and other elements in garlic *Allium montanum* F.W. Schmidt growing near the iron foundry in Ruduany.  
Biol. Bratisl. 21 (1966) 676-680
- Hay, W.J., Richards, A.G., Mc Menemey, W.H. u.a.  
Organic mercurial encephalopathy.  
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26 (1963) 199-202
- Henschler, D.  
Veränderungen der Umwelt - Toxikologische Probleme.  
Angew. Chem. 85 (1973) 317-368
- Hitchcock, A.E., Zimmermann, P.W.  
Toxic effects of vapors of mercury and of compounds of mercury on plants.  
Ann. N.Y. Acad. Sci. 65 (1957) 474-497

Hoffmann, J.A.

Control of common and dwarf bunt of wheat with systemic fungicides.

Pl. Dis. Repr. 55 (1971) 1132-1135

Hoschara, K., Kozuma, H., Hawasaki, K., u.a.

Studies on the total amount of mercury in sea water.

J. Chem. Soc. Japan 82 (1961) 1479-1480

Hughes, W.L.

A physicochemical rationale for the biological activity of mercury and its compounds.

Ann. N.Y. Acad. Sci. 65 (1957) 454-460

Hunter, D., Russel, D.S.

Focal cerebral and cerebellar atrophy in an human subject due to organic mercury compounds.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17 (1954) 235-241

Imura, N., Sukegawa, E., Pan, S.-K., u.a.

Chemical methylation of inorganic mercury with methylcobalamine, a vitamin B 12 analog.

Science 172 (1971) 1248-1249

Internat. Committ. on MAC of Toxic Substances.

Maximum allowable concentration of mercury compounds.

Archs. Envir. Hlth. 19 (1969) 891-905

Irukayama, K., Kai, F., Fujiki, M., u.a.

Industrial wastes containing mercury compounds from Minamata factory.

Kumamoto Med. J. 15 (1962) 57-68

Irukayama, K., Kondo, T., Kai, F., u.a.

Studies on the origin of the causative agent of Minamata disease.

Kumamoto Med. J. 14 (1961) 157-169

Ishizuka, Y., Tanaka, A.

Inorganic nutrition of the rice plant. 8. Effect of lead, mercury and arsenate levels in culture solutions on yield and chemical composition of the plant.

J. Sci. Soil Manure, Tokyo 33 (1962) 421-423

IUPAC

IUPAC Commission on the Development, Improvement and Standardization of Methods of Pesticide Residue Analysis.

Compt. rend. IUPAC-Conf. 26 (1971)

Jalili, M.A., Abbasi, A.H.

Poisoning by ethyl mercury toluene sulphon-anilide.

Brit. J. Ind. Med. 18 (1961) 303-308

- Jardin, C.  
Mercury in the environment and its related toxicological aspects.  
A selected bibliography.  
Rome: Joint FAO/WHO Foodstandards Programm 1971, 124 S.
- Jensen, S.  
About chlorinated hydrocarbons and mercury in birds and fish  
in Sweden.  
*Oikos* 9 (1967) 38
- Jensen, S., Jernelöv, A.  
Biological methylation of mercury in aquatic organisms.  
*Nature, Lond.* 223 (1969) 753-754
- Jernelöv, A.  
Chemical fallout.  
In: M.W. Miller, G.G. Berg (Eds.) Springfield, Ill.: Thomas 1969, 72
- Jernelöv, A.  
1970: cit. n. Nelson 1971
- Jervis, R.E., Debrun, D., LePage, W., u.a.  
Mercury residues in Canadian foods, fish, wildlife.  
Prog. Rep. Natl. Hlth. Grant Project Nr. 605-7-510, Sept. 1970
- John, M.K.  
Heavy metals in plants and soils.  
*Can. Agric.* 17 (1972) 20-22
- Johnels, A.G., Westermark, T.  
Mercury contamination of environment in Sweden.  
In: M.W. Miller, G.G. Berg (Eds.) Chemical fallout, Springfield, Ill.:  
Thomas 1969, 221-239
- Johnels, A.G.  
1970: cit. n. Nelson 1971
- Jonasson, J.R.  
Mercury in the natural environment: A review of recent work.  
*Geol. Surv. Can. Pap.* (1970) 70-75
- Jones, H.R.  
Mercury pollution control 1971.  
Park Ridge, N.J.: Noyes Data Corporation 1971, 251 S.  
(Pollution contra review No. 1)
- Jung, H.F., Yamada, Y.  
Die wichtigsten Krankheiten im tropischen und subtropischen  
Reisbau und ihre Bekämpfung.  
*Bayer PflSchutz Nachr.* 25 (1972) 64-84
- Jung, H.F., Scheinpflug, H.  
Reisanbau und seine Pflanzenschutzprobleme in Japan.  
*Bayer PflSchutz Nachr.* 23 (1970) 243-271



- Kämpfer, M. (Herausg.)  
Pestizide Nebenwirkungen auf die freilebende Tierwelt. T. 1,2  
Bad Godesberg: Bundesanstalt f. Vegetationskunde, Naturschutz  
und Landschaftspflege 1969 (Bibliographie Nr. 18,19.)
- Kalb, G.W.  
Atom.Absorpt.Newsl. 9 (1970) 34
- Katsunuma, H., Suzuki, T., Nishi, S., u.a.  
Four cases of occupational organic mercury poisoning.  
Rep. Inst. Sci. Lab. 61 (1963) 33-40
- Kempf, Th.  
Quecksilber und Cadmium im Wasserkreislauf.  
Symposium on the problems of contamination of man and his  
environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973
- Kempf, Th., Lüdemann, D.  
Gefährdung des Biotrops Wasser durch Quecksilber und seine  
Verbindungen.  
Bundesgesundheitsblatt Nr. 15/16 vom 6.August 1971, 225-228
- Kenknight, G.  
Studies on soil Actinomycetes in relation to potato scab and its  
control.  
Mich.Agr.Expt.St., Tech.Bull. 178 (1941) 48 S.
- Kimura, V., Miller, V.L.  
The degradation of organic mercury fungicides in soil.  
J.Agric. Food Chem. 12 (1964) 253-257
- Kincaid, Randall R.  
Toxicity of mercury vapor to germinating tobacco seeds.  
Plt.Physiol. 11 (1936) 654-656
- Kingsland, G.C.  
Results of seed treatment of barley and oats in South Carolina  
during 1970 and 1971.  
Plt. Dis. Reprtr. 55 (1971) 1122-24
- Kitchcock, A.S. Carleton, M.A.  
Effect of fungicides upon the germination of corn.  
Kansas St. Bull. No. 41, Dec. 1893, 63-79
- Kiwimäe, A., Swensson, A., Ulfvarson, U., u.a.  
Methylmercury compounds in eggs from hens after oral admini-  
stration of mercury compounds.  
J.agric.Food Chem. 17 (1969) 1014-1016
- Klein, D.H.  
Mercury and other metals in urban soils.  
Envir.Sci. Tech. 6 (1972) 560-562

- Kloke, A., Schenke, H.-D.  
Quecksilber und Cadmium in Boden und Pflanze.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973, Luxembourg: CCE 1973
- Kolmeschate, G.J. van, DeVos, R.H.  
Analysetechnieken voor kwik in het milieu.  
TNO-Nieuws 26 (1971) 615-618
- Kolmeschate, G.J. van, Blink, A.  
Onderzoek naar een eenvoudige oriënterende methode ter bepaling van organisch gebonden kwik in waterig milieu.  
Rapport CL 70/296 - Centraal Laboratorium TNO
- Komura, I., Izaki, K., Takahashi, H.  
Vaporization of inorganic mercury by cell free extracts of drug resistant *Escherichia coli*.  
Agric.Biol.Chem. 3 (1970) 480
- Kondo, M.  
Recent Problems on Investigation and surveillance of environment pollution by mercury in Japan.  
Rep. 3rd Techn.Meet. on Occurrence and Significance of Chemicals in the Environment, Berlin, 17-20 I. 72,  
Paris: OECD 1972, 63-67, 1-37
- Korringa, P., Hagel, P.  
Mercury pollution: A local problem.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973, Luxembourg: CCE 1973
- Kostoff, D.  
Effects of the Fungicide "Granosan" on a typical growth and chromosome doubling in plants.  
Nature, Lond. 144 (1939) 334
- Kradel, J.  
Möglichkeiten des integrierten Pflanzenschutzes.  
SchrReihe Chem. Fortschr. 2 (1972) 12-20
- Krusen, F.  
Tätigkeiten der FAO auf dem Lebensmittel- und Ernährungsgebiet, die für die BRD von Bedeutung sind.  
Verbraucherdienst B 16. Okt. 1971. 219-224
- Kurland, L.T., Faro, S.N., u.a.  
Minamata disease.  
Wld.Neurol. 1 (1960) 370-395

Kutsana, M.

Historical perspective of the study on Minamata disease.

In: Minamata Disease, Study Group of Minamata Disease, Kumamoto University, Japan, 1968, 1-4

Kuwabara, F. (ed)

Minamata disease.

Sanichi Shobo, 1965 (jap., engl. Sum.)

Lag, J., Steines, E.

Study of mercury and iodine distribution in Norwegian forest soils by neutron activation analysis.

Int. Atom. Energy Agency SM 142/25 (1970)

Lagerwerff, J.V.

Lead, mercury, and cadmium as environmental contaminants.

In: Micronutrients in Agriculture.

Madison: Soil Science Society of America 1972, 609-635

Landner, L.

Mercury intoxication. Colloq. of Biochem. Soc. Univ. Surrey, Guildford, 20.7.1972.

Nature, Lond. 238 (1972) 311-312

Larsson, J.E.

Environmental mercury research in Sweden.

Stockholm: Swedish Environment Protect. Board 1970, 44 S.

Leatherland, T.M., Burton, J.D., u.a.

Mercury in North-Eastern Atlantic Ocean water.

Nature, Lond. 232 (1971) 112

Lee, D.F., Thomas, B., Roughan, J.A., u.a.

Mercury content of some foodstuffs of vegetable origin.

Pestic. Sci. 3 (1972) 13-17

Lihnell, D.

The use of mercury in Swedish agriculture.

Oikos Suppl. 9 (1967) 17-18

Likosky, W.H., Pierce, P.E., u.a.

Organic mercury poisoning.

New Mexico Meet. Am. Acad. Neurol., Bal Harbour, Fl., April 27-30, 1970

Ljunggren, K., Sjöstrand, B., Johnels, A.G., u.a.

Activation analysis of mercury and other environmental pollutants in water and aquatic ecosystems. Nuclear Techniques in Environ. Pollution Sympos. 26-30, X, 1970.

Wien: IAEA 1971, 373-403

(IAEA Proc. Ser. SM 142a/22)

Löfroth, G. Duffy, M.E.

Swed. Nat. Sci. Coun. Bull. No. 4 (1969a)

- Löfroth, G., Duffy, M.E.  
Birds give warning.  
*Environment* 11 (1969b) 10-17
- Löfroth, G.  
Methylmercury associated with the emission of mercury compounds  
into natural systems.  
*Ecol.Res.Comm.Bull.* (1969 c) No. 4, 1-38
- Lundgren, K.D., Swensson, A.  
On alkyl mercuric compounds causing occupational illness.  
*Nord.Hyg. Tidskr.* 29 (1948) 1-30
- Lundgren, K.D., Swensson, A.  
A survey of results of investigations on some organic mercury  
compounds used as fungicides.  
*Am.Ind.Hyg. Assoc. J.* 21 (1960a) 308-311
- Lundgren, K.D., Swensson, A.  
On the control and protection of workers handling organic mercury  
compounds.  
*Ark.Hig.Rada* 11 (1960b) 27-34
- Lundholm, B.  
Background information: a survey of the situation in Sweden.  
*Oikos Suppl.* 9 (1967) 45-49
- MacLean, A.J., Stone, B., Cordukes, W.E.  
Amounts of mercury in soil of some golf course sites.  
*Can.J.Soil Sci.* 53 (1973) 130-132
- MacLeod, D.J., Howatt, J.L.  
Soil treatment in the control of certain soil-borne diseases  
of potatoes.  
*Am.Potato J.* 11 (1934) 60-61
- Matsumoto, K. Furuta, T.  
Studies on the chemical control of rice blast epidemic in the  
field. I. Analysis of the effectiveness of non-mercuric fungicides  
by fractional factorial experimental design using tables of ortho-  
gonal arrays.  
*Bull.Chugoku agric.Exp. Stn. E-4*; 55-97, 1969 (jap.)
- McCarthy, J.H., Meuschke, J.L., Ficklin, W.H., u.a.  
Mercury in the atmosphere.  
In: *Mercury in the environment.*  
*Geol.Survey Proefess.Pap.*, Washington (1970) 37-39, 713
- Melnikov, N.N.  
Chemistry of Pesticides.  
*Residue Rev.* 36 (1971) 283-297 (russ.Übers.)

Meredith, C.H.

Mercury compounds applied to banana plants in the field.  
Phytopathology 33 (1943) 835-836

Metzger, H.

Pflanzenschutz 1980 aus der Sicht der Industrie.  
SchrReihe Chem. u.Fortschr. 2 (1972) 3-11

Miller, E.J.

A note on mercury spray residues in apples.  
Pl.Path. 56 (1957) 119-121

Miller, V.L., Klavano, P.A., Csonka, E.

Absorption, distribution and excretion of phenyl mercuric acetate.  
Tox.Appl.Pharmac. 2 (1960) 344-352

Miller, V.L., Klavano, P.A., Jerstad, A.C., u.a.

Absorption, distribution and excretion of ethylmercuric chloride.  
Tox.Appl.Pharmac. 3 (1961) 459-468

Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (U.K.)

Working party on the monitoring of foodstuffs for mercury  
and other heavy metals. 1st Rep. Survey of mercury in food.  
London: H.M.S.O. 1971

Mollenhauer, H.P.

Report on certain chemicals in the environment in the Federal  
Republic of Germany, Annex I.  
Report 3 rd. Techn.Meet on Occurrence and Significance of  
Chemicals in the Environment Berlin, Jan. 1972.  
Paris: OECD 1972, 14-16

Monier-Williams, G.W.

Trace metals in food.  
London:1950

Mouyu, S., Survanai, M.

Analysis of mercury residues in rice grains.  
In: Residue analysis of organomercuric fungicides sprayed in  
rice and fruits. Tokyo, Japan Plant Prot. Assoc. 1965

Mukerjee, Nirmalendu, Basak, M.N.

Evaluation of non-mercurial seed-dressing fungicides in jute  
(*Corchorus capsularis* L.),  
Indian J.agric. Sci. 42 (1972) 407-409

Mulvihill, J.J.

Congenital and genetic disease in domestic animals.  
Science 176 (1972) 4031, 132-137

Mundt, W., Feldt, W.

Bestimmung von Quecksilber in Thunfisch mit Hilfe von Isotopen-  
verdünnungsanalyse.  
Arch.Fischereiwss. 22 (1971) 136

- Murakami, U., Kameyana, Y., Kato, T.  
Effect of a vaginally applied contraceptive with phenylmercuric acetat upon developing embryos and their mother animals.  
Ann.Rep.Res. Inst.Envir. Med. Nagoya Univ. 1555 (1956) 88-99
- Nardin, H.F.  
An investigation of spray residues on apples and pears.  
N.S. Wales Dept. Agr. Chem. Brit.Bull. S. 36 (1965)
- Nehring, P., Gieger, U.  
Zur Bestimmung des Quecksilberhaltes in Fischerzeugnissen.  
Feinkostwirtschaft 8 (1971) 171
- Nelson, N.  
Hazards of Mercury. Special report to the secretary's pesticide advisory committee.  
Envir. Res. 4 (1971) 1-69
- Nobbs, Ch.L.  
Mercury use and social choice.  
Paris: OECD 1972, 1-39
- Norseth, T.  
Studies on the biotransformation of methylmercury salts in the rat.  
Ph.D.Thesis, Univ. Rochester, New York 1969
- Nuorteva, P.  
Methylquecksilber in den Nahrungsketten der Natur.  
Naturw.Rsch., Stuttg. 24 (1971) 233-243
- OECD  
Agrar-Revue 18 (1972) 78
- Östlund, R.  
Studies on the metabolism of methyl mercury and dimethylmercury in mice.  
Acta Pharmac. Tox. 27 (1969) Suppl. 1,9
- Oharazawa, H.  
Effect of ethyl mercuric phosphate in the pregnant mouse on chromosome abnormalities and fetal malformation.  
J.Jap. Obatel Gyne c. Soc. 29 (1968) 14-79
- Ohnesorge, F.K.  
Toxizität von Cadmium und Quecksilber unter dem Aspekt möglicher Gesundheitsschäden der Allgemein-Bevölkerung.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: OCE 1973
- Ordóñez, J.V., Carrillo, J.A., u.a.  
Estudio epidemiológico de una enfermedad considerada como encefalitis en la region de Los Altos de Guatemala.  
Bol. Of. Sanit.Panameric. 60 (1966) 510-519

- Ostapenko, O.F.  
Gastric function in chronic poisoning by Granosan.  
Sov. Med.SSSR 29 (1966) 70-73
- Pappas, E.G., Rosenberg, L.A.  
Determination of submicrogram quantities of mercury by cold vapor atomic absorption photometry.  
J.Assoc.Off. Analyt. Chem. 49 (1966) 782-792
- Passow, H., Rothstein, A., Clarson, T.W.  
The general pharmacology of heavy metals.  
Pharmac. Rev. 13 (1961) 185-224
- Patil-Kulkarni, B.G., Patil, N.K., Malebennur, N.S.  
Studies with oxathiin derivatives and other chemicals for the control of seed rot damping off, downy mildew diseases in Sorghum.  
Myc.,J.agric. Sci. 6 (1972) 1-4
- Patterson, C.C., Weiss, H.V., Koide, M., u.a.  
Mercury and lead in the Greenland ice sheet: a reexamination of the data.  
Science 177 (1972) 538
- Perkow, W.  
Wirksubstanzen der Pflanzenschutz- und Schädlingbekämpfungsmittel.  
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1971, (Loseblattsammlung)
- Pickard, J.A., Martin, J.T.  
Spray application problems. XLVII. The distribution of mercury in plant tissues after leaf applications of phenylmercury acetate.  
Ann.Rep.agric.hort.Res. Stn., Long Ashton, Bristol, 1961, 106
- Piper, R.C., Miller, V.L., Dickinson, E.O.  
Toxicity and distribution of mercury in pigs with acute methylmercurialism.  
Am.J.Vet. Res. 32 (1971) 263-273
- Plamadeala, B.  
Tratarea cartofilor de saminta (The treatment of seed potatoes).  
Rev.Hort. Viticult. 20 (1971) 80-85
- Preston, A.  
Heavy metals in British waters.  
Nature, Lond. 242 (1973) 95-97
- Prick, J.J.G., Sonnen, A.E.H., Slooff, J.L.  
Organic mercury poisoning. I. u. II.  
Proc. K.ned.Akad.Wet. 70 (1967) 152-169, 170-186
- Rademacher, B.  
Krankheiten und Schädlinge im Acker- und Feldgemüsebau. 2. Aufl.  
Stuttgart: Eugen Ulmer 1954, 261 S.

- Rademacher, B.  
Aufgaben und Verantwortung des Pflanzenschutzes.  
Stud. Generale 11 (1958) 534-544
- Rafaila, C., Costache, M.  
Ofilirea fuzariana a castravetilor si combaterea ei in sere.  
(The Fusarium-wilt of cucumbers and its control in greenhouses.)  
Rev.Hort.Viticult. 20 (1971) 62-66
- Ramel, C.  
Genetic effects of organic mercury compounds.  
Hereditas 57 (1967) 445-447
- Ramel, C.  
Genetic effects of organic mercury compounds. I. Cytological  
investigations on allium roots.  
Hereditas 61 (1969a) 208-230
- Ramel, C., Magnusson, J.  
Genetic effects of organic mercury compounds. II. Chromosomen-  
segregation in Drosophila melanogaster.  
Hereditas 61 (1969b) 231-254
- Rao, A.V., Tallin, E., Fang, S.C.  
Comparative study of uptake of Hg<sup>203</sup> labeled phenylmercuric  
acetate and mercuric acetate by pea roots.  
Pl.Physiol. 41 (1966) 443-446
- Rehfus, R., Priddy, E., u.a.  
Mercury contamination on the natural environment.  
A bibliography prepared by the libraries of the U.S. Department  
of Interior.  
Washington: Office of Library Services 1970  
(U.S.Dept. Int. Doc. PB 192910)
- Reschke, M.  
Kein Sommergetreide ohne Saatgutschutzmittel in den Boden.  
LandwBl.Weser-Ems 120 (1973) 9. Febr., 10-12
- Ricaud, C.  
Pineapple disease.  
Ann,Rep.Mauritius Sug. Ind.Res. Inst. 18 (1970) 98-99
- Rissanen, K., Miettinen, J.K.  
(Dünnschichtchromatographie von Alkyl- und Alkoxyquecksilber-  
derivaten und die Lokalisierung des Quecksilbers im Hühnerdotter.)  
Ann. Agric. Fenn. 7 (1968) 22-23
- Robson, J., Fenn, P.  
Distribution of phenyl mercuric chlorid labeled with mercury 203,  
applied as a seed-dressing in the tissues of the young carnation  
plant.  
Nature, Lond. 189 (1961) 501-503



- Ross, R.G., Stewart, D.K.R.  
Mercury residues in apple fruit and foliage.  
*Can.Pl.Sci.* 40 (1960) 117
- Ruzicka, J., Lamm, C.G.  
Automated determination of traces of mercury in biological materials by substoichiometric radiotope dilution.  
*Talanta* 16 (1969) 157
- Saha, J.G., Lee, Y.W., u.a.  
Mercury residues in cereal grains from seed or soil treated with organomercury compounds.  
*Can. J.Pl. Sci.* 50 (1970) 597-599
- Saha, J.G., Lee, Y.W.  
Interference of fats in the determination of mercury residues in fish by atomic absorption spectrometry.  
*Bull. Envir. Contam.Tox.* 7 (1972) 301-304 (a)
- Saha, J.G.  
Significance of mercury in the environment.  
*Residue Rev.* 42 (1972) 101-163 (b)
- Sandell, E.B.  
Colorimetric determination of traces of metals. 3rd ed.  
New York: Interscience Publ. 1959, 628
- Sandi, E.  
Poisoning by dressing maize seeds in Akutsi.  
Ghana, May 1967, cit. n. Jardin, C., 1971
- Saukov, A.A.  
Geokhimiya rtuti. (Geochemistry of mercury.)  
*Tr. Inst. Geol.Nauk. (Akad. Nauk.SSSR.) Moskva*  
*Ser.No.* 17 (1946) p. 1
- Scharpf, L.G., Hill, I.D., Wright, P.L., u.a.  
Teratology studies on methylmercury hydroxide and nitrilotriacetate sodium in rats.  
*Nature, Lond.* 241 (1973) 461-463
- Scharrer, K.  
*Biochemie der Spurenelemente.* 3. Aufl.  
Berlin, Hamburg: Paul Parey 1955, 404 S.
- Schelenz, R., Diehl, J.F.  
Quecksilbergehalte von Lebensmitteln des deutschen Marktes.  
*Z.Lebensmittelunters. u. Forsch.* 151 (1973) 369
- Schmeling, B. v., Kulka, M.  
Systemic fungicidal activity of 1,4-Oxathiin derivatives.  
*Sciences* 152 (1966) 3722, 659-660

- Schmidt, E.W.  
Physiology of germination of sugar beet.  
Z.WirtGruppe ZuckerInd. 85 (1935) 303-315
- Schmidt, H., Harzmann, R.  
Humanpathologische und tierexperimentale Beobachtungen nach  
Intoxikation mit einer organischen Quecksilberverbindung (Fusariol).  
Int.Arch.Arbeitsmed. 26 (1970) 71-83
- Schranzer, G.N., Weber, J.H., Beckham, T.M., u.a.  
Alkyl group transfer from cobalt to mercury.  
Tetrahedron Lett. 3 (1971) 275-279
- Selwyn, M.J.  
Mercury intoxication.  
Colloq. of Biochem. Soc. Univ. Surrey, Guildford, 20.7.1972,  
Nature, Lond. 238 (1972) 311-312
- Shacklette, H.T., Boerngen, J.G., Thuner, R.L.  
Mercury in the environment. - Surficial material of the conterminous  
United States.  
US Geol. Survey Circ. 644 (1971)  
USDI, Washington
- Sijpesteijn, A., Kaars, Vonk, J.W.  
Methylierung anorganischer Quecksilberverbindungen durch Bak-  
terien und Schimmelpilze.  
Int.Symp. Fytofarm.Fyttiatr., Gent 25 (1973)
- Skerfving, S., Berlin, R., Clarkson, T.W., u.a.  
Maximum allowable concentration of mercury compounds.  
Report of Intern.Comm.).  
Archs. Envir. Hlth. 19 (1969) 891-905
- Skerfving, S., Hansson, K., Lindsten, J.  
Chromosome breakage in humans exposed to methylmercury  
through fish consumption.  
Archs.Envir. Hlth. 21 (1970) 133-139
- Smart, N.A.  
Retention of organomercury compounds on dressed grain after  
washing.  
Nature, Lond. 199 (1963) 1206-1207
- Smart, N.A.  
Use and residues of mercury compounds in agriculture.  
Residue Rev. 23 (1968) 1-36
- Snyder, R.D.  
Congenital mercury poisoning.  
New England J.Med. 284 (1971) 1014
- Somers, E.  
Mercury contamination of foods.  
Int. Symp. in Mercury in man's environment. 15-16 Febr. 1971, Ottawa.  
Proc.Trans.R.Soc. Can. Sect. 3 (1971) 99-106

- Spanis, W.C., Munnecke, D.E., Solberg, R.A.  
Biological breakdown of two organic mercurial fungicides.  
*Phytopathology* 52 (1962) 455-462
- Spyker, J.M., Sparber, S.B., Goldberg, A.M.  
Subtle consequences of methylmercury exposure.  
*Science* 177 (1972) 621-623
- Stock, A. Cucuel, F.  
Die Verbreitung des Quecksilbers.  
*Naturwissenschaften* 22 (1934) 390-393
- Stock, A.  
Mikroanalytische Bestimmungen des Quecksilbers und ihre Anwendung auf hygienische und medizinische Fragen.  
*Svensk Kem. Tidskr.* 50 (1938) 242
- Stock, A., Zimmermann, W.  
Geht Quecksilber als Saatgutbeizmitteln in das geerntete Korn und in das Mehl über.  
*Z. angew.Chem.* 41 (1928) 1336-1337
- Stone, H.M.  
A note on the mercury content of apples treated with phenylmercury dimethyldithiocarbamate.  
*N.Z. J. Agric.Res.* 7 (1964) 439
- Storrs, B., u.a.  
Organic mercury poisoning.  
Alamogordo, New Mexico.  
Morbidity Mortality 19 (1970) 25-26
- Study Group of Minamata Disease  
Minamata Disease.  
Kumamoto University, Japan 1968
- Sumino, K.  
Analysis of organic mercury compounds by gas chromatography II.  
*Kobe J. Med. Sci.* 14 (1968) 131
- Suzuki, T., Furukawa, K., Tonomura, K.  
Removal of inorganic mercurial compounds in waste by the cell reuse methode with a mercury resistant bacterium.  
*Chem.Abstr.* 70 (1969) 238-239
- Suzuki, T., Matsubara-Khan, J., Matsuda, A.  
Mercury content of hair of Japanese after emigration to Burma or East Pakistan.  
*Bull. Envir. Contam. Tox.* 7 (1972) 26-32
- Suzuki, T. Matsumoto, N. Miyama, T., u.a.  
Placental transfer of mercuric chloride, phenyl mercury acetate and methyl mercury acetate in mice.  
*Ind. Hlth.* 5 (1967) 149-155

- Swaine, D.J.  
The trace element content of fertilizers.  
Tech.Com.Commonw. Bur. Soils, Harpenden 1962, No. 52, 306 S.
- Swedish Royal Commission on Natural Resources  
The mercury-problem. Symposium concerning mercury in environment  
held at Wenner-Gren Center, Stockholm, 24-26 January 1966.  
Kopenhagen: Munksgaard 1967, 1-51 (Oikos Suppl 9 (1967))
- Swensson, A.  
The toxicology of different organomercurial used as fungicides.  
Oikos Suppl. 9 (1967) 27-29
- Takeuchi, T.  
Pathology of Minamata disease.  
In: Minamata Disease. Study Group of Minamata Disease, Kumamoto  
Univ. Jap., Aug. 1968, 141-252
- Tang, Pei-Sung, Hung-Chang Yin  
Effects of mercuric chloride on the germination of seeds of  
Pisum sativum.  
Bull. Chn.Bot. Soc. 1 (1935) 98-107
- Tanner, J.T., Friedmann, M.H., Lincoln, D.N., u.a.  
Mercury content of common foods determined by neutron activation  
analysis.  
Science 177 (1972) 1101-1103
- Tejning, S., Vesterberg, R.  
Alkyl mercury treated seed in food grain.  
Poultry Sci. 43 (1964) 6-11
- Tejning, S.  
Biological effects of methyl mercury dicyandiamide-treated grain  
in the domestic fowl Gallus gallus L.  
Oikos Suppl. 8 (1967a) 1-116
- Tejning, S.  
Mercury in pheasants (Phasianus colchicus L.) deriving from  
seed grain dressed with methyl and ethyl mercury compounds.  
Oikos 18 (1967b) 334-344
- Tejning, S.  
No fish for mother.  
Scand. Times 4 (1970) 24-25
- Tejning S.  
Biological effects of methyl and ethyl mercury compounds used  
as disinfectants for seed grain on domestic and wild life.  
Meded. Fac.LandWet. Rijksuniv.Gent 36 (1971) 50-57
- Tetsuji, Ishiyama  
On the fungicidal action of phenylmercuric compounds.  
Residue Rev. 25 (1969) 123-131

- Timm, F.  
Der histochemische Nachweis des Quecksilbers im Weizenkorn.  
Z.Pfl.Krankh. Pfl. Path. Pfl.Schutz 79 (1972) 637-644
- Tolan, A., Elton, G.A.  
Total diet studies with special reference to mercury and cadmium. Symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973. Luxembourg: CCE 1973
- Tomizawa, C.  
Fate of organo-mercury disinfectants sprayed on the rice plant. In: Residue analysis of organo-mercuric fungicides sprayed on rice and fruits.  
Tokyo: Japan Plant Protection Assoc. (1965) (jap., engl. Sum.) p.1
- Tomizawa, C.  
Residue analysis of pesticides in plant materials. I. Behaviour of mercury in rice plants treated with organo-mercury 203 Hg disinfectants.  
Skokuhin Eiseigaku Zasshi 7 (1966) 26
- Tonomura, K., Kanzaki, F.  
The reductive decomposition of organic mercurials by all-free extract of a mercury resistant *Pseudomonas*.  
Biochem.Biophys. Acta 184 (1969) 227-229
- Tryphonas, L., Nielson, N.O.  
The pathology of arylmercurial poisoning in swine.  
Can. J. Comp.Med. 34 (1970) 181-190
- Turekian, K.K., Wedepohl, K.H.  
Distribution of the elements in some major units of the earth's crust.  
Bull. Geol.Soc. Am. 72 (1961) 175
- Turney, W.G.  
Mercury pollution.  
Michigan's action program.  
J.Wat.Pollut.,Control Fed. 43 (1971) 1427
- Tyagi, P.D.  
Note on the efficacy of different fungicides for soil borne flag-smut of wheat.  
Indian J.Agric. Sci. 42 (1972) 425-426
- Uesugi, Y., Katagiri, M., Fukunaga, K.  
Resistance of *Piricularia oryzae* to Antibiotics and Organophosphorus Fungicides.  
Bull. nat. Inst.agric. Sci. C 23:93-112, 1969 (jap.)

- Ui, J.  
Minamata disease and water pollution by industrial waste.  
In: F. Kuwabara (ed): Minamata disease. Sanichi Skobe (1965) 113-115  
Nor.Hyg. Tidskr. 50 (1969) 139
- Ui, J.  
Mercury pollution of sea and fresh water and its accumulation  
into water biomass.  
Rev. int. Oceanogr. Med. 22/23 (1971) 79-128
- Ui, J., Kitamura, S.  
Mercury in the Adriatic.  
Mar.Poll.Bull. 2 (1971) 56-59
- Ukita, C.  
Poisoning and public nuisance caused by mercury compounds.  
Kagaku 36 (1966) 254 (jap.)
- Ulfvarson, U.  
Mercury consumption.  
Oikos Suppl. 9 (1967) 22
- Urk, G. van  
Literatuuroverzicht kwik.  
Opgesteld t.b.o. de Werkgroep Kwik van de Commissie TNO voor  
Onderzoek inzake Nevenwerkingen von Bestrijdingsmiddelen,  
Utrecht: Commissie TNO 1970
- USDH  
Report of the secretary s commission on pesticides and their  
relationship to environmental health. Part I & II  
Washington: US Dep.Hlth. Educat. Welf. 1969
- Vasak, A., Sedivec, V.  
Application of complexons in colorimetry. Determination of  
mercury with dithizone.  
Coll.Czech.Chem.Comm. 15 (1951) 1076-1084
- Veda, K., Aoki, H.  
Methyl and ethyl mercury in the fishes of fresh water in Japan.  
Jap.J.Hyg. 25 (1970) 1
- Vermeire, A., Welvaert, W.  
Phytotoxicity of different organic mercury compounds in the soil.  
Verh.Rijkstn.Plziek., Ghent, No. 17, 55 S.
- Wagner, F.  
Versuche mit systemischen Fungiziden als Beizmittel gegen Zwerg-  
steinbrand bei Winterweizen und gegen Schneeschimmelauswinterung  
bei Winterroggen.  
Gesunde Pfl. 24 (1972) 52-54
- Wagner, K.H., Siddiqi, I  
Gefährliche Stoffe in Bodenverbesserungsmitteln.  
Naturwissenschaften 60 (1973) 160-161

- Wallace, R.A., Fulkerson, U., u.a.  
Mercury in the environment. The human element.  
Oak Ridge: US Atomic Energy Commission, Oak Ridge National  
Laboratory 1971
- Wambeke, L. van  
Interet de l'étude systematique de la concentration du mercure dans  
les provinces mercuriferes.  
Symposium on the problems of contamination of man and his environ-  
ment by mercury and cadmium, Luxembourg, 3-5 July 1973.  
Luxembourg: CCE 1973
- Warren, H.V., Delavault, R.E.  
Mercury content of some British soils.  
Oikos 20 (1969) 537-539.
- Weiss, H.V., Koide, M., Goldberg, E.D.  
Mercury in a Greenland ice sheet: evidence of recent input by man.  
Science 174 (1971) 692-694
- Weiss, H.V., Yamamoto, S., Crozier, T.E., u.a.  
Envir. Sci. Tech. 6 (1972) 644
- Welvaert, W., Vermeire, A.  
The phytotoxic 5 fungitoxic effect of some organic mercury com-  
pounds in the soil.  
Meded. LandbHoogesch. Opzoek Stns., Gent 27 (1962) 1222-1230
- Werkgroep Kwik  
TNO-Nieuws 26 (1971) 373-423
- Westöö, G.  
Mercury in foodstuffs; is there a great risk of poisoning?  
Var Föda No. 4 (1965) 1-6
- Westöö, G.  
Determination of methyl mercury compounds in foodstuffs. Deter-  
mination of methyl mercury in fish, egg, meat, and liver.  
Acta Chem. Scand. 21 (1967) 1790-1800
- Westöö, G.  
Determination of methyl mercury salts in various kinds of biolo-  
gical material.  
Acta Chem. Scand. 22 (1968) 2277-2280
- Westöö, G.  
In: Miller, M.W., Berg, G.G. (eds.) : Chemical Fallout.  
Springfield, Ill.: Thomas 1969, 75

- Whitten, H.J.  
Effects, uses, control, and research of agricultural pesticides.  
Washington: US Dept. Agric. 1966
- WHO  
Meeting of investigators for the international study of normal values for toxic substances in the human body.  
WHO/Occupat. Health 66.39 Geneva (1966)
- WHO  
Control of Pesticides. A survey of existing legislation.  
Genf: WHO 1970
- WHO/FAO  
16th Rep. of Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Evaluation of certain food additives and the contaminants mercury, lead, and cadmium.  
WHO Tech. Rep. Ser. 505 (1972) 698-708
- Wilde, P.  
Ein Beitrag zur Beizung von Getreidesaatgut.  
Z. Pfl.Krankh. Pfl. Path. Pfl.Schutz 79 (1972) 65-93
- Williams, A.S.  
Chemical control of turfgrass diseases.  
Leafl. Misc. Univ. Kentucky 372C
- Williston, S.A.  
Mercury in the atmosphere.  
J. Geophys. Res. 73 (1968) 7051-7055
- Wimmer, J., Haunold, E.  
Untersuchungen über den Quecksilbergehalt österreichischer Böden mit Hilfe der Neutronenaktivierungsanalyse.  
Bodenkultur 24 (1973) 25-30
- Wishart, W.  
A mercury problem in Alberta's game birds.  
Alberta 13 (1970) 4-9
- Wojtalik, T.A.  
The accumulation of mercury and its compounds.  
J. Wat. Pollut. Control Fed. 43 (1971) 1280-1292
- Wood, J.M., Scott Kennedy, F., Rosen, C.G.  
Synthese of methyl mercury compounds by extracts of a methanogenic bacterium.  
Nature, Lond. 220 (1968) 173-174



Working Party on the Monitoring of Foodstuffs for Mercury and other Heavy Metals

Survey of mercury in food. 1st Rep.  
London: 1971, 33 p.

Wriedt, G.

Gibt es Beizmittel mit spezifischem Einfluß auf das Sortenergebnis der Kartoffel?  
Kartoffelbau 3 (1971) 99

Wright, G.F.

Exposure to alkylmercury.  
Science 74 (1971) 771

Yamaguchi, S., Matsumoto, H.

Ultramicro-determination of alkylmercury compounds by gas chromatography.  
Kurume Med. J. 16 (1969) 33-42

Yamaguchi, S. u.a.

Microdetermination of organic mercurials by thin-layer chromatography.  
Kurume Med. J. 16 (1969) 53-56

Zimmermann, P.W., Crocker, W.

Injury to plants from vapors of mercury and compounds of mercury.  
Am. J. Bot. 20 (1933a) 674

Zimmermann, P.W., Crocker, W.

The injurious effect of mercury vapor from bichloride of mercury in soil of rose houses.  
Boyce Thompson Inst. Prof. Pap. 1 No. 23 (1933b) 222-225