ÖSTERREICH'S FISCHEREI

ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE FISCHEREI, FÜR LIMNOLOGISCHE,
FISCHEREIWISSENSCHAFTLICHE UND GEWASSERSCHUTZ - FRAGEN

28. Jahrgang

Juli 1975

Heft 7

W. Krocza und W. Haidl

Zur Frage der Toleranzgrenze von Quecksilber in Fischen

Herkunft des Quecksilbergehaltes der Gewässer.

Der bekannteste Weg des Quecksilbers in die Gewässer geht über die Abwässer von Werken, die Quecksilberverbindungen oder quecksilberhaltige Materialien für ihre Produktionsprozesse verwenden müssen. Ein anderer, weniger bekannter Weg, ist die Luft. Einer amerikanischen Schätzung nach werden zum Beispiel mit einem Abbrand von 500 Millionen Tonnen Kohle etwa 450 Tonnen Quecksilber in Freiheit gesetzt. Der Beitrag aus der landwirtschaftlichen Saatgutbeizung ist gering. Eine weitere, jedoch wenig aufgeklärte Quelle, bildet die Erosion aus quecksilberführenden geologischen Formationen.

Methylquecksilberbildung in der Natur.

Quecksilber gelangt in elementarer Form, in Form von Ionen und in organischer Bindung, das heißt über Kohlenstoff an ein organisches Molekül gebunden, in die Wässer. Versuche mit Mikroorganismen enthaltenden Aquariensedimenten und mit Kanalschlamm aus Delft zeigten, daß sämtliche der genannten Formen des Quecksilbers in der Natur zu Methyl- und zu Dimethylquecksilber umgebaut werden können (11). Diese Ergebnisse wurden durch die Tatsache unterstützt, daß man unter dem Eis schwedischer Seen dimethylquecksilberhaltige Gasblasen gefunden hatte. Durch die Bildung dieser flüchtigen Verbin-

dung im belebten Sediment ist wiederum eine Verlagerungsmöglichkeit über das „Transportmittel“ Luft gegeben. *Gunnel Westöö's* umfangreiche Untersuchungen zeigten, daß in quecksilberhaltigem Fisch durchschnittlich 80 bis 100% des Quecksilbers als Methylquecksilber vorliegen (10).

Das Verhalten des Methylquecksilbers im Organismus.

Methylquecksilber wird von den Organismen besser resorbiert und langsamer ausgeschieden als organisches Quecksilber: 15 Minuten nach der Einnahme einer Einzeldosis von Methylquecksilber durch den Menschen erscheint diese Verbindung im Blut, wobei sie sich in den roten Blutkörperchen anreichert (1). Die Ausscheidung erfolgt vor allem über den Kot, eine geringe Menge wird unregelmäßig über den Harn ausgeschieden. Das im Körper verbleibende Methylquecksilber befindet sich größtenteils in der Leber, der Niere und zu 15% im Gehirn. Aus den Resultaten eines Selbstversuches von *Bertil Åberg* und Mitarbeitern (1) wurde errechnet, daß die Hälfte der Dosis nach 73,3 Tagen ausgeschieden wird; diese Zeit wird als „effektive Halbwertszeit“ des Methylquecksilbers im Menschen bezeichnet. Der Versuch ließ aber auch vermuten, daß das Gehirn diese Verbindung länger zurückhält: die effektive Halbwertszeit dieses Organismus liegt offenbar zwischen 85 und 95 Tagen.

Die Giftwirkung.

Methylquecksilber ist giftiger als Quecksilber oder das Quecksilberion. Das vorerwähnte Dimethylquecksilber hat zwar eine geringere Giftwirkung als die einfache Methylverbindung, es ist jedoch instabil und zerfällt wiederum zu Methylquecksilber. Wegen seiner größeren Flüchtigkeit ist es aber als „Transportform“ interessant.

Die schädigende Wirkung des Methylquecksilbers betrifft vor allem das zentrale Nervensystem: Nervenzellen werden irreparabel geschädigt. Beim Menschen zeigten sich nach gewerblicher Vergiftung (3) in den Lippen, Gliedmaßen und im Mund ein Gefühl wie „eingeschlafen“, kreisförmige Einengung des Gesichtsfeldes, Taubheit, unsicherer Gang, Sprachverlust und zunehmende Geistesschwäche. Das Auftreten erster Anzeichen einer Methylquecksilbervergiftung wurde bei einem Zwischenfall in Niigata (Japan 1965) mit einem Gehalt des Blutes von 0,2 Millionstel Gramm Quecksilber pro Gramm Blut (= 0,2 µg Hg/g oder 0,2 parts per million) in Verbindung gebracht. Jene Menge Methylquecksilber, die im Gehirn schwere Schäden oder den Tod bewirkt, wird mit 10 µg Hg/g Gehirn geschätzt (8).

Man kann jedoch nicht annehmen, daß eine Quecksilberbelastung unterhalb dieser Werte völlig ohne Folgen bleibt: die Anzeichen solcher Schäden sind klinisch schwer erfassbar, sie gehen etwa mit sogenannten Alterserscheinungen konform. Embryonales Blut enthält mehr Quecksilber als das Blut der Mutter, und an Pflanzen und Insekten wurden im Versuch Schädigungen der Erbfaktoren beobachtet (9).

Das Verhalten vergifteter Fische.

Fische zeigen in freier Natur erst bei massiven Kontaminationen mit Quecksilber oder Methylquecksilber Vergiftungssymptome. In schwedischen Gewässern fand man Gehalte bis zu 17 µg Hg/g Muskel in Hechten, aber keine toten Fische, obzwar man der Ansicht ist, daß Hechte 6 bis 8 µg Hg/g Muskel kaum überleben. Wahrscheinlich wird der an sich geringe Prozentsatz an Tieren mit so hohem Methylquecksilber-

gehalt bei dem ersten Auftreten von Schwächeanzeichen von den anderen gefressen. An Fischen, die im Versuch vergiftet worden waren, konnten auch nach erheblichen Dosen keine augenfälligen anatomischen Anzeichen beobachtet werden: Veränderungen am Kiemengewebe waren nur mikroskopisch (histologisch) nachweisbar. In Minimata (Japan 1965) wurden anlässlich einer massiven Wasserverunreinigung*) mit Methylquecksilber Fische gesehen, die seitlich oder senkrecht schwammen oder an der Oberfläche trieben. Fast gleichzeitig zeigten aber auch schon Katzen (die plötzlich ins Meer sprangen) und danach Menschen Vergiftungssymptome. Fische werden also nur in eklatanten Fällen von Gewässerkontaminationen durch Quecksilber Anzeichen von Gesundheitsstörungen zeigen.

Diskussion der Toleranzgrenzen von Quecksilber im Fisch.

Aufgrund von Untersuchungen von Museumspräparaten, an Fischen aus bekanntermaßen nicht kontaminierten Gewässern und an Hochseefischen wurden als „naturgegeben“ Werte Konzentrationen zwischen 0,15 und 0,2 µg Hg/g Muskel gefunden. Im Bereich dieser Werte ist die Aufnahme an Quecksilber gleich der Ausscheidung, und die Fische reichern auch mit zunehmendem Alter (Länge, Gewicht) nicht mehr davon an (4).

Streng genommen müßte also auch ein Wert von 0,2 µg Hg/g die obere Grenze für das Inverkehrsetzen von Fischen sein.

Immerhin wurde 1966 in Schweden anfänglich ein Wert von 0,5 µg Hg/g als oberer Grenzwert empfohlen. Dieser wurde jedoch im Jahre 1967 auf 1,0 µg Hg/g erhöht und festgelegt, wobei ein Fischereiverbot für Gewässer, deren Fische höheren Gehalt hatten, verfügt wurde. Der Grenzwert von 1,0 µg/g wurde von den Fischereiverbänden als zu niedrig, von den Wissenschaftern als

*) Die verantwortliche Fabrik wurde 1970 zur Zahlung von 67,3 Millionen US-Dollar an 793 Geschädigte verurteilt (Time, 17. 3. 75).

zu hoch angesetzt, kritisiert (November 1967).

1970 definierte eine schwedische Expertengruppe als zulässige tägliche Aufnahme (ADI = Admissible Daily Intake) für Menschen 0,03 Tausendstel Gramm Quecksilber in Form von Methylquecksilber pro Tag für eine Person von 70 kg Körpergewicht. Eine derartige tägliche Dosis ergibt bei langdauernder Einnahme im Blut einen Gehalt von 0,02 µg/g und von 6 µg/g im Haar. Diese Werte sind um das Zehnfache geringer als jene, bei welchen die ersten Vergiftungssymptome erwartet werden (8). Eine einfache Multiplikation ohne Berücksichtigung der Ausscheidungsrate ergibt, daß aufgrund des ADI pro Woche 210 g von Fischen mit 1,0 µg Hg/g Muskel gegessen werden könnten.

Danach wurde die gesetzlich verfügte Toleranzgrenze von 1,0 µg/g mit einem Zusatz versehen, welcher der Bevölkerung empfahl, Süßwasserfische und Fische aus den Küstengewässern nur einmal die Woche zu essen.

Eine andere Schätzung, die die effektive Halbwertszeit des Methylquecksilbers im menschlichen Körper berücksichtigt und sich auf das Gehirn als kritisches Organ bezieht*) resultiert bei einem täglichen Konsum von 150 g Fisch von 0,5 µg Hg/g als Methylquecksilber in 9 bis 10%, bei einer wöchentlichen Mahlzeit in 1 bis 1,2%, und bei einer monatlichen in 0,25% der für das Gehirn giftigen Menge.

In Anbetracht der möglichen unkontrollierbaren gesundheitlichen Schäden ist ein Sicherheitsfaktor von 10 nicht gerade zu groß gewählt. Mit einem Grenzwert von 0,5 µg Hg/g ist dieser Sicherheitsfaktor für tägliche Fischesser immerhin unter Berücksichtigung der Ausscheidung gerade noch gegeben, während er bei wöchentlichem Konsum bereits bei 100 liegt (1/100 der giftigen Menge).

*) toxische Konzentration 10 µg/g Gehirn, Gehirnmaße 1500 g, 15% des Körpergehaltes im Gehirn, 70 kg Körpergewicht.

Die gesetzlichen Toleranzgrenzen verschiedener Länder und eine Schätzung der Quecksilberkontamination von Fisch in Österreich.

In Deutschland (BRD) wurde die Toleranzgrenze für alle Nahrungsmittel einschließlich Fisch mit 0,1 µg Hg/g festgelegt, wobei für Haie, Thunfische und Schwertfische ausnahmsweise 0,5 µg Hg/g gelten. Belgien, Kanada, Spanien und die USA akzeptieren einen Grenzwert von 0,5 µg Hg/g, Frankreich und Italien begrenzen mit 0,7 µg/g und Schweden, Dänemark und Japan mit 1,0 µg Hg/g.

In Österreich wurden 0,5 µg Hg/g (= ppm) als Grenzwert im Verordnungsweg erlassen.

Von den bis 1973 untersuchten Salmoniden und Coregoniden aus österreichischen Fischzuchten und stehenden Gewässern überschritten nur 5,3% (n = 167) den Wert von 0,2 µg Hg/g, wobei 1 Exemplar mehr als 0,5 µg/g enthielt. 9 Handelskarpfen aus Wien lieferten einen Mittelwert von 0,09 µg/g, 17 Zuchtkarpfen aus der Steiermark 0,07 µg/g: eine Prognose aus diesem Material ergibt, daß 5% der Karpfen 0,2 beziehungsweise 0,26 µg/g überschreiten werden.

Andere Fischarten (darunter Hechte, Zander, Barsche, Aiteln und andere Cypriniden) aus den größeren Seen Tirols, Kärntens und des Salzkammergutes hatten — summarisch betrachtet — in 3,3% der Fälle (n = 270) mehr als 0,5 µg/g im Muskel (5,12).

Daß die in den großen Fließgewässern lebenden Fische weitaus höher kontaminiert sind als jene der Seen ist eine bedauerliche Tatsache (2). Ein Hochlizitieren der gegebenen Toleranzgrenze von µg/g, die bereits das Doppelte des Grundwertes von 0,2 µg/g beträgt, hieße jedoch die Lösung dieses Problems von der falschen Seite her angehen.

Anschriften der Verfasser:

Dr. Wolfgang Krocza, Bundesanstalt für Viruseuchenbekämpfung bei Haustieren, A-1231, Emil-Behring-Weg 3, Wien.

Dr. Werner Haidl, Zell bei Zellhof, A-4283, Oberösterreich.

Literaturverzeichnis zu Krocza und Haidl, Toleranzgr.

- 1) ABERG, B., L. EKMAN, R. FALK, U. GREITZ, G. PERSSON und J. O. SNIHS:
Metabolism of Methylmercury in Man. Arch. Envir. Health. **19** (1969):478
- 2) HAIDL, W
Veterinärdisseration Wien 1974.
- 3) HUNTER, D., R. R. BOMFORD und D. S. RUSSEL:
Poisoning by Methylmercury Compounds. Quart. J. Med. **9** (1940):193
- 4) JOHNELS, A. G., T. WESTERMARK, W. BERG, P. I. PERSSON und B. SJÖRSTRAND:
Pike (esox lucius) and Some Other Aquatic Organisms in Sweden as Indicators of Mercury Contamination in the Environment. Oikos **1967 b** 323
- 5) KROCZA, W. H. PECHLANER und M. WETSCHER:
Studie über den Quecksilbergehalt von Fischen aus Gewässern des Landes Tirol. (1972). Wr. tztl. Mschr. **60** (1973) 169
KROCZA, W., P. GLANTSCHNIG und W. STÖCKL:
Über den Quecksilbergehalt von Fischen aus Seen des Landes Kärnten. Wr. tztl. Mschr. **61** (1974) 169
- 6) KURLAND, L. T., S. I. SHIBKO, A. KOLBYE und R. SHAPIRO:
in Hazards of Mercury. Environm. Res. **4** (1971) : 9
- 7) LÖFROTH, G. :
Report on Methylmercury. Universität Stockholm 30. 4. 1968
- 8) Metylkviksilver i fisk. Expertenbericht. Nord. hyg. tidskr. **Suppl. 3** (1970) 1
- 9) RAMEL, C. :
Genetic Effects of Organic Mercury Compounds I. Cytological Investigations on Allium Roots. Hereditas **61** (1969) 208
RAMEL, C. und J. MAGNUSSON:
II. Chromosome Segregation in Drosophila Melanogaster. Hereditas **61** (1969) 231
- 10) WESTÖÖ, G. und M. RYDÄLV
Metylkviksilververhalter i fisk. Vår föda **1971** 179
- 11) WOOD, J. M., M. W. PENLEY und R. E. DE SIMONE:
Mechanisms for Methylation of Mercury in the Environment. Techn. Rep. Ser. No. 137. International Atomic Energy Agency: Wien 1972. Seite 49.
- 12) WEIDENHOLZER, W
Veterinärdisseration Wien 1974.

E. Kainz

Die Rentabilität der Satzhechtproduktion in Karpfenteichen

Kapitale Hechte und große Exemplare von Salmoniden, Karpfen, Zandern und Welsen gehören zu den begehrtesten Fangobjekten im Angelsport. Während aber an Salmoniden (mit Ausnahme des Huchens), Karpfen, Zandern und zeitweise auch an Welsen größere Mengenanein- und z. T. auch mehrsömmrigen Satzfishen angeboten werden, sind einsömmrige Hechte (H_1) sowohl in Österreich als auch in den angrenzenden Staaten nur selten oder gar nicht in der gewünschten Menge erhältlich. Da vor allem von seiten der Sportfischer eine immer stärkere Nachfrage nach Satzhechten besteht, während die H_1 -Produktion stagniert, kann deshalb nur ein sehr geringer Prozentsatz der verlangten Besatzechte geliefert werden. Der Grund für das geringe H_1 -Angebot aus Karpfenteichwirtschaften liegt in der vielfach sehr geringen Rentabilität der H_1 -Produktion, auf die im Folgenden eingegangen werden soll.

Aufzucht von H_1 in Karpfenteichen und mögliche erzielbare Erträge dabei

Die H_1 -Produktion in Karpfenteichwirtschaften wird im allgemeinen in den sog. „Abwachsteichen“, die der Speisekarpfenproduktion dienen, durchgeführt. Üblicherweise werden zu den zukünftigen Speisekarpfen im Juni/Juli vorgestreckte Hechte (H_v) dazugegeben, da nur wenige Fischzüchter das Abläichen der Hechte, Erbrüten der Eier und das anschließende Vorstrecken der Hechtbrut (H_0) in der eigenen Anlage durchführen.

Von wesentlicher Bedeutung für eine erfolgreiche H_1 -Produktion sind folgende Faktoren:

1. eine optimale Besatzdichte an H_v (oder H_0)
2. der richtige Zeitpunkt des Aussetzens der H_v .

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Österreichs Fischerei](#)

Jahr/Year: 1975

Band/Volume: [28](#)

Autor(en)/Author(s): Krocza W.E., Haidl W

Artikel/Article: [Zur Frage der Toleranzgrenze von Quecksilber in Fischen 101-104](#)