

Aus der Sektion Biologie/Chemie
der Pädagogischen Hochschule Halle
Wissenschaftsbereich Zoologie
(Leiter des Wissenschaftsbereiches: Prof. Dr. K. Germershausen)

Zur Quecksilberrückstandsbelastung tot aufgefundenener Seeadler, *Haliaeetus albicilla*, in den Jahren 1967–1978

Von Günter Oehme

Mit 1 Abbildung und 3 Tabellen

(Eingegangen am 17. 11. 1980)

In den 50er und verstärkt in der ersten Hälfte der 60er Jahre wurden erstmals Berichte aus Schweden über hohe Quecksilberrückstände und Vergiftungen von Vögeln, darunter auch des Seeadlers, *Haliaeetus albicilla* (L.), sowie über einen starken Bestandsrückgang der betroffenen Vogelarten bekannt. Als deren Ursache stellten sich für das terrestrische Nahrungskettengefüge mit Methyl-Hg (Me-Hg) gebeiztes Saatgetreide heraus, im aquatischen Bereich dagegen vorwiegend in der Zelluloseindustrie eingesetzte Hg-Mittel (Borg 1958, Borg et al. 1966, 1969, Eichler 1972, Johnels u. Westermark 1969, Johnels et al. 1979, Otterlind 1964, Otterlind u. Lennerstedt 1964, Tejning 1967 a). Gleiche Erscheinungen wurden Ende der 60er Jahre in Kanada aufgedeckt (Fimreite 1970). 1968 und 1969 führten me-Hg-haltige Saatbeizmittel in den Niederlanden durch Sekundärvergiftungen zum Massensterben von Greifvögeln und Eulen (Koeman et al. 1969, 1971).

Die in Schweden und verschiedenen anderen Ländern festgestellten hohen Hg-Kontaminationen waren der Anlaß, auch die in den Nordbezirken der DDR heimische Population des Seeadlers auf mögliche Belastungen und Gefährdungen durch Hg-Rückstände zu untersuchen.

Zur Untersuchungsmethodik

Im Untersuchungszeitraum 1964–1966 fielen Rückstandsanalysen auf Hg negativ aus. Dies dürfte jedoch nicht auf das Fehlen des zumindest in Spuren vorhandenen und nachweisbaren Hg, sondern auf die in jener Zeit noch unzulänglichen und für biologisches Material nicht adäquaten Untersuchungsmethoden zurückzuführen sein.

Durch die Staatl. Vet.-med. Anstalt Stockholm [1] war es von 1967–1972 möglich, verschiedene Seeadlerproben mit der Aktivierungsanlage quantitativ auf die Hg untersuchen zu lassen. 1968/69 konnten am Staatl. Vet.-med. Prüfungsinstitut Berlin [2] mit Hilfe der Dithizonmethode ebenfalls positive Hg-Befunde ermittelt werden. In den meisten Fällen war die Übereinstimmung in den Ergebnissen beider Untersuchungsmethoden relativ gut (vgl. Tab. 1). In Zweifelsfällen sei den mit der Aktivierungsanalyse gewonnenen Werten der Vorzug gegeben. 1969–1976 wurde das BIV Halle [3] für die Durchführung von Hg-Analysen mit der Dithizonmethode und semiquantitativer dünnschichtchromatographischer Auswertung gewonnen. 1977 übernahm das ZI für Ernährung Rehbrücke, Bereich Fremdstoffe [4], in einigen Fällen die Untersuchung auf Hg- und Me-Hg-Rückstände mit der flammenlosen Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) bzw. gaschromatographisch. 1977/78 wurden die Analysen mittels AAS im BIV Dresden [5] weitergeführt.

Für die Durchführung der Analysen sei den Herren Prof. Dr. K. Borg, Stockholm [1], Dr. Laue [2], Dipl.-Chem. Lange, Frau Dr. Kasim [3], Dr. Rath (4) und Dipl.-Ldw. Graeser [5] vielmals gedankt.

Die Sektion toter Seeadler und die pathol.-anatom. Befunderhebungen erfolgten im WB Zoologie der MLU Halle. Für die Möglichkeit der Nutzung des hier gegebenen Potentials gebührt den Herren Prof. Dr. Schuh, Dr. Piechocki und den Präparatoren Uhlenhaut, Altner und Spangenberg vielmals Dank, ebenso allen Einsendern toter Seeadler. Bis zur Rückstandsuntersuchung wurden die Organe, ggf. auch die Kadaver, tiefgekühlt aufbewahrt.

Ergebnisse der Rückstandsuntersuchungen

Im Zeitraum von August 1967 bis Februar 1976 lag der arithmetische Mittelwert der Hg-Rückstandshöhe in der Leber der untersuchten Seeadler bei 1,96, in der Niere bei 5,40 ppm (Feuchtgewicht), im Zeitraum Dezember 1976 bis Januar 1978 jedoch bei 71,8 (Leber) und 110,5 ppm (Niere). Das heißt, der Rückstandsspiegel erhöhte sich in diesem Zeitraum schlagartig und signifikant um das 36,6- (Leber) bzw. 20fache (Niere). Das geometrische Mittel lag von 1967 bis Februar 1976 bei 0,8 (Leber) und 2,0 ppm (Niere), von Dezember 1976 bis Januar 1978 bei 49,6 und 69 ppm. Die entsprechenden Medianwerte für Leber und Niere erhöhten sich von 0,8 und 5,8 ppm auf 90,8 und 115,5 ppm. Die Verteilung der Rückstandshöhen und -häufigkeiten ist aus Tab. 1 und 2 ersichtlich, 70–80 % der seit Dezember 1976 nachgewiesenen Hg-Rückstände liegen bereits im letalen Konzentrationsbereich von über 20 ppm Hg, während von 1967 bis Anfang 1976 kein einziger Nachweis in diesen Bereich fiel.

Insgesamt liegen von Dezember 1976 bis Januar 1978 sieben gleichzeitig analytisch sowie durch Anamnese oder pathol.-anatom. Sektionsbefund gesicherte letale Vergiftungsfälle durch Me-Hg mit ϕ Rückstandswerten von 18,6 (11,0–26,4) ppm im Hirn, 98 (45–133,5) ppm in der Leber und 147 (45–306) ppm Gesamt-Hg in der Niere vor. In 4 anderen Fällen muß, gestützt durch die Fundumstände sowie durch die Jahreszeit, den Sektionsbefund und andere Indizien, z. T. auch durch analytische Befunde, der dringende Verdacht einer Hg-Intoxikation ausgesprochen werden, in einem Fall (Nr. 35, Tab. 1) vordergründig verdeckt durch eine andere unmittelbare Todesursache.

Daß die gesamte Körnerfressernahrungskette betroffen ist, zeigen einige stichprobenartig geführte Untersuchungen an anderen Wildvogelarten. So wies ein juv. Habichts- δ , *Accipiter gentilis* (L.), das im April 1978 in Schielo (Harz) gefangen wurde, einen Gehalt von 2,34 ppm Hg in der Leber auf. Im November 1977 und im Februar/März 1978 fanden zwei Krähenmassensterben in der Umgebung eines Schlafplatzes bei Feldberg/Kr. Neustrelitz statt, wobei Hunderte von Saatkrähen (*Corvus frugilegus* L.) verendeten. Eingeleitete Untersuchungen an im November verendeten Krähen erbrachten mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Vergiftung durch Wofatox als mitwirkende Ursache (Hemke, in litt.). Aus den im Februar verendeten Tieren konnten zwei zufällig ausgewählte Exemplare auf Hg untersucht werden. Die festgestellten Hg-Rückstandshöhen von 17,5 und 50 ppm in der Leber zeigen eindeutig, daß auch Me-Hg zu einem großen Teil an dem Krähenmassensterben beteiligt war, und lassen die berechnete Frage auftreten, ob hier nicht generell die Hauptursache für den drastischen Rückgang der heimischen Saatkrähen und Dohlenbestände zu suchen ist.

Es ist beabsichtigt, die stichprobenartigen Untersuchungen auch auf andere exponierte Arten auszudehnen, um die Gefährdung aller Körnerfresser unter den Aves einschließlich ihrer Prädatoren noch eindeutiger belegen zu können. Ebenso sind Untersuchungen zur Pb- und Cd-Kontamination des Seeadlers im Anlaufen begriffen. Über deren Ergebnisse sowie über die der weiteren Überwachung der Hg-Belastung des Bioindikators Seeadler soll in der Folgezeit berichtet werden.

Tabelle 1. Hg-Rückstände in Organen toter Seeadler, *Haliaeetus albicilla* (1967–1978)
n. n. = nicht nachweisbar (< 0,05 ppm); [1] bis [5] s. Untersuchungsmethodik

Lfd. Nr.	Eingangs-Nr. WB Zoologie	Todesdatum	Todesursache	Hg-Rückstände in ppm (Feuchtgewicht)			Anal. Untersuchungsmethode und -institution
				Leber	Niere	Sonst. Gewebe	
1.	67/497	Aug. 67	Vergiftung ?	1,6	—	—	[1]
2.	67/534	Sept. 67	Abschuß ?	0,34	—	—	[1]
3.	68/219	April 68	?	2,3	—	—	[1]
					5,95	—	[2]
4.	69/54	Jan. 69	Stromtod	3,0	—	—	[1]
				4,0	6,2	—	[2]
5.	69/135	23. 2. 69	Verkehrsunfall	—	6,95	—	[1]
					5,7	—	[2]
6.	69/173	28. 1. 69 († 1. 3. 69)	Abschuß	2,46	—	—	[1]
				2,5	14,3	—	[2]
7.	69/340	16. 5. 69	Abschuß	—	8,9	—	[2]
8.	69/382	Mai 69	Flügelbruch	4,0	13,6	—	[3]
9.	71/178	Febr. 71 († 9. 3. 71)	Tellereisen	0,3	0,72	—	[3]
10.	72/122	12. 2. 72	? (Vergiftungsverdacht)	2,34	—	—	[1]
					0,24	—	[3]
11.	72/191	März 72	?	1,0	—	—	[3]
12.	72/332	23. 1. 72 († 22. 5. 72)	Stromschädigung ?	0,8	0,6	—	[3]
13.	72/511	Okt. 72	Abschuß	0,3	12,5	—	[3]
14.	73/22	Jan. 73	?	0,05	2,0	—	[3]
15.	73/43	Jan. 73	Stromtod	n. n.	n. n.	—	[3]
16.	73/201	17. 3. 73	Stromtod	0,4	6,0	—	[3]
17.	73/202	April 73	? (Vergiftungsverdacht)	0,8	6,0	—	[3]
18.	74/11	Jan. 74	Stromtod	0,1	n. n.	—	[3]
19.	75/101	19. 2. 75	? (Vergiftungsverdacht)	5,2	1,7	—	[3]
20.	75/134	April 75	Revierkampf	n. n.	n. n.	—	[3]
21.	75/135	15. 4. 75	Anflugsverletzungen	0,2	0,6	—	[3]
22.	76/201	21. 3. 75 († 3. 6. 75)	Flügelverletzung	0,8	0,8	—	[3]
23.	76/143	27. 1. 76 († 21. 2. 76)	Verkehrsunfall (Anprall an Zug)	7,5	10,0	—	[3]
24.	76/144	Febr. 76	Stromtod	7,5	12,5	—	[3]
25.	76/239	Jan. 76	? (Hungertod ?)	4,0	9,0	—	[3]
26.	76/494	21. 12. 76	Hg-Vergiftung	111	117	17,0 (Darminhalt)	[5]
						17,0 (Hirn)	[4]
27.	77/57	Febr. 77	Hg-Vergiftungsverdacht	12–25	11,8	—	[4]
28.	77/60	etwa Febr. 77	Hg-Vergiftung	92	130	—	[5]
29.	77/65	etwa Febr. 77	Hg-Vergiftung	89,5	154	— 20,0 (Hirn)	[5] [4]

Fortsetzung Tabelle 1

Lfd. Nr.	Eingangs-Nr. WB Zoologie	Todesdatum	Todesursache	Hg-Rückstände in ppm (Feuchtgewicht)			Anal. Untersuchungsmethode und -institution
				Leber	Niere	Sonst. Gewebe	
30.	77/95	etwa Febr. 77	Hg-Vergiftung	133,5	114	26,4 (Hirn) 26,2 (Mageninhalt)	[5]
31.	77/121	etwa Febr. 77	Hg-Vergiftung	102	166	50,0 (Mageninhalt)	[5]
32.	77/111	4. 4. 77	? (Hungertod ?)	4,8	6,1	—	[5]
33.	77/298	Okt. 77	Hg-Vergiftung	45	45	—	[5]
34.	78/74	13. 10. 77 († 24. 2. 78)	Hg-Vergiftung	112	306	11,0 (Hirn) 13,9 (Galle)	[5]
35.	78/68	Jan. 78	Anprall an Zug bei starker Hg-Belastung	16,3	55,0	4,9 (Hirn) 12,5 (Flügeldeckfedern)	[5]

Tabelle 2. Verteilung der Hg-Rückstandshöhen im Untersuchungszeitraum von August 1967 bis Januar 1978
ppm Hg (Feuchtgewicht) in Leber (L) und Niere (N)

Unter- suchungs- zeitraum	Mittel- wert	(n)	0,1–0,2 (‰)	0,2–1,0 (‰)	1,1–5 (‰)	5,1–10 (‰)	10,1–20 (‰)	20 (‰)
Aug. 1967– L	1,96 (23)	4	(17)	9 (39)	7 (31)	3 (13)	0	0
Febr. 1976 N	5,40 (22)	3	(14)	5 (23)	2 (9)	8 (36)	4 (18)	0
Dez. 1976– L	71,6 (10)	0	0	1 (10)	0	2 (20)	7 (70)	
Jan. 1978 N	110,5 (10)	0	0	0	1 (10)	1 (10)	8 (80)	

Zu ökologisch-biologischen Abhängigkeiten der Hg-Kontamination

Der Schwerpunkt der bisherigen Todesfälle von *Haliaeetus albicilla* mit eindeutig erwiesener Hg-Intoxikation lag im NO des Bez. Neubrandenburg (Kreise Anklam, Ueckeründe, Neubrandenburg, Strasburg). Darüber hinaus liegen weitere Fälle von Hg-Vergiftung oder sehr hoher Hg-Belastung aus fast dem gesamten Verbreitungsgebiet des Seeadlers in der DDR vor (Kreis Prenzlau und Waren im Bez. Neubrandenburg, Kreis Greifswald und Rügen im Bez. Rostock, Kreis Güstrow und Ludwigslust im Bez. Schwerin sowie Kreis Havelberg im Bez. Magdeburg). In der Folge verwaisten eine Reihe von Brutplätzen zeitweilig oder ganz. Ein Ausgang dieser negativen Entwicklung ist bislang nicht abzusehen. Besonders im Gebiet der Großen Friedländer

Wiese im NO des Bez. Neubrandenburg befinden sich in der Herbstzeit mehrere große Sammel- und Schlafplätze von Wildgänsen, an denen erstmals im Herbst 1976 und in der Folgezeit wiederholt tote und kranke, durch Hg vergiftete Gänse gefunden wurden. Gleichzeitig konnten in diesem Gebiet Ansammlungen bis zu sechs Seeadlern beobachtet werden (Ruthenberg 1977).

Dies weist recht deutlich auf die verhängnisvolle Nahrungskette hin, die über mit Me-Hg gebeiztes Saatgut, das von Wildgänsen, aber auch von allen anderen Körnerfressern aufgenommen wird, bis hin zur Kontamination und Sekundärvergiftung des Seeadlers sowie anderer Greifvögel und Eulen führt. Als Endglied vieler Nahrungsketten ist der Seeadler dabei besonders gefährdet.

In den letzten Jahren kam anstelle der bereits seit Jahrzehnten in unserer Republik verwendeten Trockenbeizmittel auf der Grundlage von Phenyl-Hg-Acetat in immer stärkerem Maße Falisan-Universal-Feuchtbeize (Wirkstoff Dimethyl-Hg-p-toluolsulfamid) zur Anwendung. So wurden im Bez. Neubrandenburg 1976 63 % des Wintergetreidesaatgutes damit behandelt (Freye 1978).

Die Quellen der in den Jahren 1967 bis Anfang 1976 festgestellten geringeren Belastung mit Hg könnten in erster Linie sowohl in der seit dieser Zeit in geringerem Umfang angelauten Beizung des Saatgutes mit Me-Hg zu suchen sein wie auch in der Hg-Kontamination von Wasservögeln aus dem Beutespektrum des Seeadlers, vor allem durch die aquatische Nahrungskette der Ostsee und der Überwinterungsräume. So wiesen Anfang der 70er Jahre nach Rückkehr aus ihren Überwinterungsgebieten im Frühjahr an der schwedischen Ostseeküste gesammelte Exemplare von *Clangula hyemalis* (L.) 0,40, von *Mergus merganser* L. und *M. serrator* L. 3,8 bzw. 0,92, von *Bucephala clangula* (L.) 0,55 ppm Hg auf, im Sommer gesammelte Exemplare von *Anas platyrhynchos* L. 0,39 ppm Hg.

Zwischen der Höhe der Hg-Rückstandswerte bei *Haliaeetus albicilla* und der Jahreszeit des Todesdatums ergibt sich als Zusammenhang, daß alle bisherigen Totfunde mit Hg-Vergiftung aus den Herbst-, Winter- und Frühjahrsmonaten (Oktober bis Mai) mit Häufung in den Wintermonaten stammen.

Von 46 Totfunden lassen sich nach der Jahreszeit und dem Alter sowie nach den Fundumständen 17 gesichert der mecklenburgischen Population zuordnen, 12 wahrscheinlich. Bei 17 Exemplaren muß die Herkunft offen bleiben. Alle an Hg-Vergiftung verendeten Seeadler gehörten mit Sicherheit der heimischen Population an. Weitere mögliche Unterschiede in der Belastungshöhe zwischen Exemplaren heimischer und solchen fraglicher Herkunft konnten nicht gefunden werden. Dies weist darauf hin, daß entweder fast alle verendet aufgefundenen Tiere der heimischen Population entstammen oder die Kontamination der Großpopulation im weiteren Bereich der Ostsee ± ähnlich ist, zumindest wenn die Individuen einige Zeit im Areal der DDR-Population verweilt haben und den hier über die Nahrung gegebenen Kontaminationsmöglichkeiten ausgesetzt waren.

Alters- und Geschlechtsunterschiede in der Hg-Belastungshöhe waren nicht erkennbar mit der Ausnahme, daß zwei juv. Tiere im Alter von fünf und neun Monaten (Todesdatum September und Januar; Populationsherkunft ?) mit Leberwerten von < 2 ppm nur gering belastet waren. Ein weiteres zehn Monate altes Tier von der Müritz (Nr. 27, Tab. 1) mit ebenfalls unbekannter Populationszugehörigkeit war dagegen subletal bis letal belastet (Leber 12–25 ppm Hg).

Zusammenhänge zwischen Körperkondition und Hg-Rückstandshöhe waren nicht ersichtlich. Sowohl Tiere in guter wie auch in sehr schlechter Kondition wiesen hohe oder sogar letale Rückstände auf.

Zur Rückstandsrelation Niere:Leber und Hirn:Leber

In der Niere wurden die höchsten Rückstände gefunden. In den meisten Fällen (84 %; $n = 25$) lagen sie über denen der Leber, wobei die Relationen in weiten Grenzen schwankten (Einzelwerte s. Tab. 1). Nur in 4 Fällen mit relativ geringen Hg-Werten (16 %) überstieg der Rückstandsgehalt der Leber den der Niere mit 0,10, 0,33, 0,75 und 0,80 des Lebergehaltes. Im Mittel betrug die Relation Leber zu Niere 1:2 ($n = 22$), im Maximum 1:7,5, wobei drei Fälle mit problematisch und unrealistisch erscheinenden, noch höheren Relationen von 1:> 10 bis zu 1:42 ausgeschlossen wurden.

Ein höherer Gehalt an Hg in der Leber gegenüber der Niere weist in vielen Fällen auf eine erhöhte Hg-Exposition durch die Nahrung vor dem Tode hin. Liegen die Werte beider Organe hoch, wird außer einer möglichen Neuaufnahme größerer Hg-Mengen auch die starke Gesamtkontamination des Tieres widerspiegelt.

Zwischen letalen und nicht letalen Fällen deuten sich in der Rückstandsrelation Leber:Niere möglicherweise Unterschiede an [nicht letale Fälle 1:2,32 ($n = 15$) gegenüber letalen Fällen 1:1,5 ($n = 7$) mit einem Schwankungsbereich von 1:0,86 bis 1:2,73], was auf ausgeglichene Rückstandshöhen beider Organe bei letaler Belastung hinweist. Die geringeren Unterschiede zwischen Leber und Niere in letalen Fällen ließen keinerlei Signifikanz erkennen, während sich für die nicht letalen Fälle eine wahrscheinliche Signifikanz der höheren Konzentrationen in der Niere ergibt ($f = 28$; $t = 1,782$; $p \geq 0,10$), die an größerem Zahlenmaterial noch abzusichern ist.

Bei experimentellen Fütterungsversuchen mit letalen Me-Hg-Mengen an *Gallus domesticus*, *Phasianus colchicus* L., *Corvus monedula* L. und *P. pica* (L.) fanden Borg et al. (1969) ebenfalls, daß Leber- und Nierenkonzentrationen in der gleichen Größenordnung lagen. Bei geschossenen Habichten (*Accipiter gentilis* (L.) ($n = 19$)) entsprachen sich Leber- und Nierenwerte in der Mehrzahl der Fälle, in einigen waren die Nierenwerte höher, in anderen geringer als in der Leber. Finley et al. (1979) fanden bei kurzzeitlichen letalen Me-Hg-Fütterungsexperimenten an vier Singvogelarten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede in Hg-Relation zwischen Leber und Niere, während die Hg-Rückstände vor den Fütterungsversuchen in der Größenordnung von einem oder < 1 ppm ebenfalls in der Niere deutlich höher lagen.

Die Relation Leber zu Hirn betrug 1:0,17 in vier letalen Fällen. Auch die Relation Niere:Hirn war mit 1:0,14 ähnlich. Der bisher festgestellte geringste Hirnwert bei gesicherter Letaltoxizität betrug 11, der höchste 26,4 ppm. Offensichtlich scheint der letale Schwellenwert im Hirn für *Haliaeetus albicilla* bei 10 ppm zu liegen, was durch weitere Untersuchungen noch zu erhärten wäre. In einem fraglich letal-subletalen Fall betrug der Hirnwert 4,9 ppm, die Leber- und Nierenwerte 16,3 und 55 ppm Hg. Eindeutig subletale Hirnwerte von *Haliaeetus albicilla* liegen bisher leider nicht vor.

Finley und Stendell (1978) fanden 12,2 ppm Gesamt-Hg im Hirn eines eindeutig an Me-Hg-Vergiftung verendeten, acht Monate alten Exemplars von *Anas rubripes* Brewster, das seit seiner Geburt drei ppm Hg (in Form von Me-Hg) im Futter erhalten hatte. Borg et al. (1970) sowie Hanko et al. (1970) fanden bei experimentell hervorgerufenen Me-Hg-Sekundärvergiftungen an Habichten ($n = 4$) und Frettchen i. a. höhere letale Hirnkonzentrationen von 30–40 ppm, bei einem Frettchen allerdings ebenfalls nur 14 ppm sowie Leber-Hirn-Relationen von 1:0,35 (1:0,25 bis 1:0,45). Finley et al. (1979) stellten bei vier Singvogelarten nach Fütterung hochletaler Me-Hg-Dosen (40 ppm in der Nahrung) ebenfalls Hirnwerte von 21–45 ppm Hg und durchschnittliche Leber-Hirn-Relationen von 1:0,39 (1:0,36 bis 1:0,43) fest.

Zu klären wäre im Falle des Seeadlers die Höhe und der Anteil organisch gebundenen Quecksilbers bzw. von Me-Hg im Hirn in letal-toxischen Fällen. Me-Hg dürfte

dabei den überwiegenden Anteil des Gesamt-Hg darstellen. In einem bislang daraufhin untersuchten Fall betrug er 100 ‰.

Anamnestischer und pathologisch-anatomischer Befund

Bei drei Tieren mit Hg-Intoxikation waren anamnestische Feststellungen möglich, die von Flugunfähigkeit und Gleichgewichtsstörungen bis zu Paralysis und Ataxie reichten. Bei einem Tier wurden darüber hinaus konvulsivische Spasmen und Erbrechen grünlich dünner Flüssigkeit vor dem Exitus festgestellt.

Starker blutig-schaumiger Schleimfluß aus dem Schnabel von *Anser*-Arten, wie ihn Halász und Kiszely (1976) bei einem Massensterben an verendenden Tieren feststellten, erscheint dagegen völlig untypisch für Hg-Vergiftungen. Dieses Symptom dürfte zumindest auf die Mitbeteiligung eines anderen Giftes hinweisen, zumal die in Hirn, Leber und Nieren festgestellten Hg-Konzentrationen nicht den letalen Werten entsprechen.

In sieben Fällen mit analytisch gesicherter Diagnose der Quecksilbervergiftung konnte ein pathol.-anatom. Autopsiebefund erhoben werden (s. Tab. 3). Schlechter Allgemeinzustand und Muskelatrophie wurden in drei Fällen festgestellt, gute Kondition mit reichlich Reservefett in zwei. Starke Hyperämie lag zumindest bei drei Exemplaren vor, fehlte dagegen zumindest in einem Fall. Eine Vergrößerung der Gallenblase wurde bei mindestens drei Exemplaren festgestellt, einmal jedoch auch o. B. \pm . Starke Leber- und Nierenschwellung, teilweise mit Gewichtsvergrößerung verbunden (Leber von 57,8 (44,5–65,0; $n = 11$) g normal auf ϕ 73,8 (59,0–98,8) g; Niere von 22,6 (19,0–25,5; $n = 10$) g normal bis auf ϕ 40,5 (26,8–62,5) g), wurde mit Ausnahme von zwei Exemplaren bei allen übrigen gefunden, darunter aber auch ein Fall mit Leberatrophie ($G = 39$ g).

Eingeweidegicht mit \pm starken flächenhaften Ablagerungen von Harnsäure, besonders auf Leber, Niere, Herzbeutel (Pericarditis urica) und den Peritonealhäuten fand sich eindeutig bei fünf Exemplaren (s. Abb. 1). Nur in einem Fall fehlte dieses Symptom. Nierengicht mit Harnstau war mit Ausnahme eines unklaren Befundes überall ausgebildet.



Abb. 1
Harnsäureablagerungen auf dem Herzbeutel (Pericarditis urica) eines infolge Quecksilbervergiftung verendeten Seeadlers.
Herzlänge 8,3, Breite 5,5 cm. Foto: G. Oehme

Hämorrhagische Gastroenteritis konnte zumindest bei einem Exemplar festgestellt werden. In den anderen Fällen ließen beginnende postmortale Zersetzungserscheinungen eine eindeutige Diagnose nicht zu. Eine starke Myokarddegeneration lag bei einem Exemplar vor.

Tabelle 3. Pathologisch-anatomischer Befund bei verendeten Seeadlern mit rückstandsanalytisch erwiesener Methylquecksilbervergiftung

pathologisch-anatomischer Befund

Nr.	Kondition u. Körperfett	Allgemeine Hyperämie	Vergrößerung d. Gallenblase	Leberschwellung	Nierenschwellung	Eingeweidegicht ²	Nierengicht/Harnstau	Myokarddegeneration	hämorrh. Gastroenteritis
26.	+	++	?	++	++	++	++	-	
28.	-	+/-	?	+	+	++	+	-	
29.	+/-	+	?	+	++	++	+	-	
30.	-	-	?	-	?	+	?	++	
31.	-	+/-	?	+	?	?	++	-	
34. ¹	+	-	?	+++	+	-	+	-	
	++	++	++	-	++	++	+	-	+

¹ Sekundär infolge Flugunfähigkeit, Erschöpfung und Paralysis Aspergilloseinfektion (Verpilzung der Bronchien und der oberen Mesenterien)

² Ausgedehnte weiß-graue Beläge, insbesondere auf Leber, Niere und Herz (Pericarditis urica). Analytischer Nachweis der Harnsäureablagerungen mit der Murexidreaktion positiv

++ stark positiv bzw. sehr gute Kondition und viel Körperfett

+ positiv bzw. gute Kondition oder mit Körperfett

+/- beginnende Abmagerung bzw. wenig Körperfett aufweisend

- negativ (o. B.) bzw. schlechte Körperkondition oder ohne Körperfett

? fraglich bzw. nicht eindeutig

Wie die Befunde zeigen, sind zwar eine Reihe von Symptomen häufig ausgebildet, aber das phänomenologische Bild kann i. e. sehr differenziert und abweichend sein.

Die drei Fälle mit guter Körperkondition und reichlich Reservefett weisen darauf hin, daß der Tod nach Aufnahme hoch belasteter Beutetiere infolge akuter Vergiftung ziemlich rasch eingetreten sein muß, während in den beiden anderen Fällen mit schlechter Körperkondition chronische (oder subakute) Vergiftung zum langsamen Siechtum und Tod geführt haben dürfte, wobei eine klare Trennung beider Verlaufsformen sicher nicht immer möglich sein wird.

Bei Fütterungsversuchen an Hühnerküken und Säugern, die chronische Me-Hg-Vergiftungen hervorriefen, werden als hauptsächliche Symptome Enteritis, Ikterus, Entzündungen und Ödeme der Niere, Leber und Milz sowie degenerative Veränderungen im Nervensystem wie Myelindegeneration peripherer Nerven und verschiedentlich des Kleinhirns angeführt (Palmer 1963). Auf der anderen Seite weist Tejning (1967 b) darauf hin, daß er bei langzeitlicher Verabreichung von mit Me-Hg gebeiztem Getreide an Hühner keine spezifischen makro- und mikroskopischen Veränderungen nach Exitus feststellen konnte. Dies weist neben individuellen und artweise unterschiedlichen Reaktionsmöglichkeiten auf die Bedeutung, die der Hg-Dosis sowie längeren oder kürzeren Expositionszeiten für die Ausbildung einzelner Symptome zukommt.

Borg et al. (1969) fanden bei infolge Me-Hg-Vergiftung sterbenden oder verendeten Wildvögeln als hauptsächliche Symptome schlechte Kondition, Hyperämien, Enteritis, fettige Degeneration des Myokards und anderer Organe sowie Myelindegeneration des peripheren Nervensystems.

Der Erhaltungszustand der untersuchten toten Seeadler war nicht so frisch, um Degenerationserscheinungen am Nervensystem feststellen zu können. Die Mehrzahl der anderen festgestellten Symptome wie Abmagerung, Hyperämie, Vergrößerung der Gallenblase (Beziehung zum Ikterus?) sowie Leber- und Nierenschwellung stimmen mit den in der Literatur genannten recht gut überein.

Abweichend sind dagegen die in der Mehrzahl der Fälle quecksilbervergifteter Seeadler gefundenen Erscheinungen der Eingeweide- und Nierengicht, die u. a. durch toxische Schädigung der Nieren ausgelöst werden können (Kronberger 1978). Nierenschäden sind gewöhnlich bei Aufnahme anorganischer und Alkoxialkyl-Hg-Verbindungen anzutreffen und meist die Todesursache (Peakall u. Lovett 1972). Unter 72 von 1956 bis 1963 verendeten Wildvögeln mit der Diagnose Me-Hg-Vergiftung konnten Borg et al. (1969) nur einmal bei einer Brandgans, *T. tadorna* (L.), mit 40 ppm Hg in der Leber und 30 ppm Pb in der Niere Nierengicht feststellen.

Dennoch sprechen die Fundumstände und die Anamnese bei den untersuchten Hg-vergifteten Seeadlern dafür, daß es sich nur um eine Methylquecksilberintoxikation handeln kann, deren Ursache über entsprechende Nahrungsketten letztlich die Beizung von Saatgut mit Me-Hg bildet.

Dieser zunächst auf Indizien beruhende Befund konnte zweifelsfrei durch analytische Untersuchungen erhärtet werden: So betrug der Anteil von Me-Hg bei Exemplar Nr. 26 (s. Tab. 1) beispielsweise in der Leber 88,9, in der Niere 78,7 und im Hirn 100 %.

Als Erklärungsmöglichkeit für das Auftreten ausgeprägter Erscheinungen der Eingeweide- und Nierengicht bietet sich außer den sehr hohen Rückstandskonzentrationen von > 45–306 ppm in den Organen und besonders der Niere möglicherweise die spezifische Natur des Wirkstoffes N,N-Bis(methyl-Hg)-p-toluolsulfamid an.

Zur pharmako-dynamischen Wirkungsweise von Methyl-Hg

Methyl- wie alle Alkyl-Hg-Verbindungen erweisen sich bereits in sehr kleinen Mengen als hochtoxisch und weitaus gefährlicher als andere Hg-Verbindungen, wie z. B. das ebenfalls als Saatbeizmittel verwendete Phenyl-Hg-Acetat. Die starke Toxizität hängt sehr eng mit der hohen Stabilität der Quecksilberkohlenstoffbindung zusammen, die in der Lage ist, tierische Nahrungsketten bis hin zum Menschen ohne Aufspaltung zu passieren. Der übrige Teil des Moleküls ist dagegen leicht auswechselbar und toxiologisch von untergeordneter Bedeutung (Peakall u. Lovett 1972). Die Resorption durch den Verdauungstrakt erfolgt sehr rasch und in hohem Prozentsatz (90 % und mehr), die Eliminierung aus dem Körper dagegen sehr langsam (biologische Halbwertszeit bei der Ratte 15–20, beim Huhn 35, Fasan 60, Mensch 70, Hecht 175 d; Phenyl-Hg-Acetat bei der Ratte dagegen nur 3–4 d (Borg et al. 1970, Peakall u. Lovett 1972)). Die Gefahr der Akkumulation in den Organen ist auch nach Aufnahme äußerst geringer Mengen sehr groß. Das in unserer Republik in der Falisan-Feuchtbeize enthaltene Me-Hg-p-toluolsulfamid (Konzentration 1,35 und 1,8 % entsprechend einem Hg-Gehalt von 0,9 und 1,2 % (Pflanzenschutzmittelverzeichnis 1978/79) und 18 bzw. 12 mg Hg pro Kilogramm Saatgetreide) bildet hierbei keine Ausnahme.

Die Gefahr der akuten und chronischen Intoxikation von Wildtieren mit Me-Hg ist keineswegs an eine unsachgemäße nicht TGL-gerechte Aussaat mit einem hohen

Anteil an der Oberfläche liegender Getreidekörner gebunden, wenn diese das Ausmaß der Vergiftungen auch noch verstärken kann. Nach mehrfach bestätigten Erfahrungen aus Schweden, Kanada und der DDR bleibt auch nach normgerechter Beizung und Aussaat den körnerfressenden Vogelarten genügend nicht oder kaum bedecktes Getreide zugänglich, um die in den Organen gefundenen hohen Hg-Konzentrationen zu erklären (Borg et al. 1969, Fimreite 1970, Ruthenberg (1977)). Der experimentelle Nachweis der Sekundärvergiftung durch kumulative Wirkungen von Me-Hg in der tierischen Nahrungskette konnte erbracht werden, indem gebeiztes Getreide in subletalen Mengen an Küken und diese anschließend an Habichte und Frettchen verfüttert wurden. Unter Berücksichtigung des unterschiedlichen Wassergehaltes von Getreide (15 %) und Muskulatur (70 %) ergibt sich dabei für das erste Glied in der terrestrischen Nahrungskette ein Konzentrationsfaktor von zwei, für das nächste Glied in der Muskulatur ein solcher von 4-6, in der Leber von 10-12 (Borg et al. 1970, Hanko et al. 1970). Dieser Befund erscheint ökologisch bedeutsam für das Zustandekommen und die Erklärung von Sekundärvergiftungen.

Der letale Konzentrationsbereich in der Leber liegt nach Borg. et al. 1969 bei 25 ppm. Fimreite und Karstad (1971) berichten, daß mehr als 20 ppm Hg in der Leber bei Habichten bereits letal sein können. Finley et al. (1979) verallgemeinern nach Fütterungsversuchen mit Me-Hg an mehreren Vogelarten unter Berücksichtigung der Freilandverfahren, daß Hg-Konzentrationen von > 20 ppm in allen weichen Geweben toxisch extrem gefährlich sind und im potentiell letalen Bereich liegen.

Charakteristisch für Me-Hg-Vergiftungen sind ihre neurotoxische Wirkung und ihr schleichender Verlauf bei ausgeprägter Latenzzeit von einer bis mehreren Wochen mit Fehlen jeglicher Symptome nach Aufnahme der tödlich wirkenden Menge. Hingewiesen sei auf die besondere Empfindlichkeit embryonaler Organismen, wobei sowohl die Plazenta- wie die Blut-Hirn-Schranke ohne weiteres überwunden werden, sowie auf die Gefahr teratogener und genetischer Schäden infolge von Chromosomenbrüchen, wobei die Wirkung von Me-Hg 1000mal stärker ist als die von Colchicin (Peakall u. Lovett 1972, Ramel 1969). Über den Genuß von mit Me-Hg kontaminiertem jagdbarem Wild aus der Körnerfressernahrungskette besteht auch eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit (Freye 1978).

Schl u ß f o l g e r u n g e n

In Schweden wurde nach vorangegangenen heftigen Auseinandersetzungen 1966 die Saatgutbeizung durch Me-Hg verboten (Borg et al. 1969, Eichler 1972), 1969 in den Niederlanden (Koeman et al. 1971) und Anfang der 70er Jahre in Kanada (Fyfe 1976). In den terrestrischen Nahrungsketten zeigte sich als Folge bereits nach einem Jahr ein anhaltender Rückgang der Hg-Rückstände sowie die Erholung der Bestände betroffener Vogelarten. Aufschlußreich ist in diesem Zusammenhang, daß in Dänemark, wo Me-Hg als Saatbeizmittel kaum Anwendung fand, auch keine vergleichbaren Erhöhungen des Hg-Spiegels und Vergiftungen in der terrestrischen Vogelfauna festgestellt werden konnten (Eichler 1972, Johnels et al. 1979).

Die international wie die in unserer Republik vorliegenden Erfahrungen sollten zum Wohle des Menschen und der Erhaltung einer reichhaltigen freilebenden Tierwelt entsprechend dem in unserer sozialistischen Verfassung niedergelegten Auftrag genutzt werden und zur schnellstmöglichen Ablösung der methyl-Hg-haltigen Saatbeizmittel führen.

Zusammenfassung

Im Zeitraum von August 1967 bis Februar 1976 lag der arithmetische Mittelwert der Hg-Rückstandshöhe von Seeadlern, die in den Nordbezirken der DDR tot aufgefundene wurden, in der Leber bei 1,96 ppm, in der Niere bei 5,40 ppm (Feuchtgewicht). Von Dezember 1976 bis Januar 1978 erhöhte sich der Rückstandsspiegel schlagartig und signifikant um das 36- (Leber) bzw. 20fache (Niere). Die Medianwerte stiegen von 0,8 (Leber) und 5,8 ppm (Niere) auf 90,8 und 115,5 ppm. Hg-Vergiftung lag in sieben gesicherten Fällen vor. Die pathol.-anatomischen Befunde werden erörtert und mit denen aus der einschlägigen Literatur verglichen. Im Gegensatz zu diesen wurde Eingeweidegicht bei der Mehrzahl der vergifteten Seeadler gefunden. Die hohen Hg-Rückstände und die dadurch hervorgerufenen Todesfälle lassen sich auf Sekundärvergiftung durch mit Methyl-Hg gebeiztes Saatgut zurückführen. Einige Erfahrungen über die Art und Weise der Wirkung und die Gefahren von Methyl-Hg werden dargestellt. Die dringende Notwendigkeit der Ersetzung von Methyl-Hg enthaltenden Saatbeizen wird hervorgehoben.

Summary

On the level of mercury residues in White-tailed Eagles, *Haliaeetus albicilla*, found dead 1967–1978.

From August 1967 – February 1976 the arithmetic mean of mercury residues in the liver of White-tailed Eagles, found dead in the northern districts of GDR, was 1,96, in the kidney 5,40 ppm (wet weight). From Dec. 1976 – Jan. 1978 the level increased significantly about the 36,6-fold (liver) resp. 20-fold (kidney). The corresponding median amounted to 0,8 (liver) and 5,8 ppm (kidney) and increased to 90,8 and 115,5 ppm. Mercury poisoning was clearly secured in seven cases. The pathological-anatomical findings are discussed and compared with those from literature. In contrast to it visceral gout was found in most cases of poisoned specimens. The high mercury residues and caused deaths are attributed to secondary poisoning by seeddressing with methylmercury. Some experiences on the mode of action and the risks of methyl mercury are presented. The urgent necessity for displacement of methyl-Hg containing seeddressings is underlined.

Schrifttum

- Borg, K.: Inverkan av betat utsäde på viltfaunan. VIII. Nord vet.-mötet Helsingfors (1958) 394–400.
- Borg, K., H. Wanntorp, K. Erne und E. Hanko: Experimental secondary methyl mercury Pesticides in the environment and their effects on wildlife. *J. appl. Ecol.* 3 (1966) 171–172 (Suppl.).
- Borg, K., H. Wanntorp, K. Erne und E. Hanko: Alkyl mercury poisoning in terrestrial Swedish wildlife. *Viltrevy* 6 (1969) 301–379.
- Borg, K., H. Wanntorp, K. Erne und E. Hanko: Experimental secondary methyl mercury poisoning in the Goshawk (*Accipiter g. gentilis* L.). *Envir. Pollut.* 1 (1970) 91–104.
- Eichler, Wd.: Vögel als Quecksilberopfer. Eine Analyse des Methylquecksilbers als Biozid im Ostseeraum. *Falke* 19 (1972) 114–124.
- Fimreite, N.: Mercury uses in Canada and their possible hazards as sources of mercury contamination. *Envir. Pollut.* 1 (1970) 119–131.
- Fimreite, N., und L. Karstad: *J. Wildl. Manage* 35 (1971) 293 (zit. n. Finley et al. 1979).
- Finley, M. T., und R. C. Stendell: Survival and reproduction success of Black Ducks fed methyl mercury. *Envir. Pollut.* 16 (1978) 51–64.
- Finley, M. T., W. H. Stickel und R. E. Christensen: Mercury residues in tissues of dead and surviving birds fed methyl mercury. *Bull. Envir. Contam. Toxiol.* 21 (1979) 105–110.
- Freye, H.: Diskussionsbeitrag. In: Probleme der Schadstoffbewertung. Sitz.-ber. AdW d. DDR. *Mathem.-Naturwiss.-Techn.* 11 N (1978) 30–31.
- Fyfe, R.: Bringing back the Peregrine Falcon. *Nature Canada* 5 (1976).

- Hanko, E., K. Erne, H. Wanntorp und K. Borg: Poisoning in Ferrets by tissues of alkyl mercury-fed chickens. *Acta vet. scand.* **11** (1970) 268–282.
- Helander, B.: Havsörnen i Sverige. Uddevalla, 2. Aufl. 1975.
- Johnels, A. G., und T. Westermark: Mercury contamination of the environment in Sweden. In: *Chemical Fallout. Current research on persistent pesticides. Proc. 1. Rochester Conf. on Toxicity.* Springfield (1969) Ch. 10, 221–241.
- Johnels, A. G., G. Tyler und T. Westermark: History of mercury levels in Swedish fauna. *Ambio* **8** (1979) 160–168.
- Koeman, J. H., J. Garssen-Hoekstra, E. Pels und J. J. M. de Goeij: Poisoning of birds of prey by methyl mercury compounds. *Meded. Rijksfak. Landbouwwetensch. Gent* **36** (1971) 43–49.
- Koeman, J. H., J. A. J. Vink und J. J. M. de Goeij: Causes of mortality in birds of prey and owls in the Netherlands in the winter of 1968–1969. *Ardea* **57** (1969) 67–76.
- Kronberger, H.: Haltung von Vögeln – Krankheiten der Vögel. 3. erw. Aufl. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1978.
- Norheim, G., und A. Frøslie: The degree of methylation and organ distribution of mercury in some birds of prey in Norway. *Acta Pharmacol. u. Toxicol.* **43** (1978) 196–204.
- Oehme, G.: Zur Quecksilberbelastung tot aufgefundenener Seeadler – *Haliaeetus albicilla* (L.) – in den Jahren 1967–1978. *Biol. Rdsch.* **19** (1981) 174–176. Kurze Orig.-mitt.
- Otterlind, G.: *Biociderna fågelfaunen och författningarna. Vår Fågelvärld* **23** (1964) 26–42.
- Otterlind, G., und I. Lennerstedt: Den svenska fågelfaunan och biocidskadorna. *Vår Fågelvärld* **23** (1964) 363–415.
- Palmer, J. S.: Mercurial fungicidal seed protectant toxic for sheep and chickens. *J. Am. vet. med. Ass.* **142** (1963) 1385 (zit. n. Borg et al. 1969).
- Peakall, D. B., und R. J. Lovett: Mercury: Its occurrence and effects in the ecosystem. *BioSci.* **22** (1972) 20–25.
- Ramel, C.: Genetic effects of organic mercury compounds. *Hereditas* **61** (1969) 208–230.
- Ruthenberg, H.: Massensterben von Wildgänsen durch Quecksilbervergiftung. *Naturschutzarb. Mecklenb.* **20** (1977) 50–51.
- Tejning, S.: Mercury in Pheasants (*Phasianus colchicus* L.) deriving from seed grain dressed with methyl and ethyl mercury compounds. *Oikos* **18** (1967 a) 334–344.
- Tejning, S.: Biological effects of methyl mercury dicyandiamid-treated grain in the domestic fowl *Gallus gallus* L. *Oikos Suppl.* **8** (1967 b) 1–116.
- Pflanzenschutzmittelverzeichnis 1978/79. Berlin 1978.

Dr. Günter Oehme
DDR - 4020 Halle (Saale)
Feuerbachstraße 75