

Quecksilber¹

Chemische Formel:

Hg (anorganisches Quecksilber)

CH₃Hg (organisches Quecksilber)

Vorkommen:

Quecksilber ist in Lebensmitteln enthalten. Die größte Gefahr für den Menschen geht von kontaminierten Fischen aus. Sowohl organische als auch anorganische Quecksilberverbindungen werden von Fischen aufgenommen und angereichert. Einer Anreicherung von Quecksilber ganz besonders ausgesetzt sind die am Ende der aquatischen Nahrungskette stehenden größeren Raubfische (A MIN-ZAKI, 1982).

Bedeutsam ist die mikrobielle Methylierung von anorganischem Quecksilber im Sediment von verschiedenen Gewässern und seine Akkumulation in der Nahrungsmittelkette bis zu den Fischen, die von Menschen gegessen werden (AMIN-ZAKI, 1982).

Diese Fische können Methylquecksilber (CH₃Hg) entweder direkt durch das Wasser oder über die Nahrung konzentrieren. Im Fisch hat es eine Halbwertszeit von etwa zwei Jahren. Dies entspricht dem zwei bis fünffachen Wert von anorganischem Quecksilber und hat zur Folge, daß v.a. große, alte Fische beträchtliche Mengen an organischem Quecksilber speichern können (TOLLEFSON et al., 1986).

Eine der größten Vergiftungskatastrophen (134 Fälle) wurde 1950 in der Gegend von Minamata Bay in Japan ausgelöst. Es traten akute Vergiftungsfälle bei Mensch und Tier nach Genuß von Fischen und Schalentieren auf. Die marinen Nahrungsmittel waren mit Methylquecksilber kontaminiert. Das Quecksilber stammte von einer nahegelegenen Firma. Eine zweite Katastrophe geschah 1965 in Niigata in Japan. 520 Fälle wurden registriert (AMIN-ZAKI, 1982; HARADA, 1982).

Diese sogenannte Minamata-Krankheit wurde dadurch verursacht (HARADA, 1982), daß die Haupteiweißquelle der Menschen dort Fisch und Schalentiere darstellen und diese zudem den größten Teil der Ernährung ausmachen. Nach HARADA (1982) beträgt bei Japanern die durchschnittliche tägliche Fischeaufnahme 86,3 g. Bei Fischern kann die Aufnahme noch beträchtlich höher sein. Erwachsene männliche Personen in Fischerfamilien nehmen im Durchschnitt 316-459 g/Tag, mit 622 g als Maximum, Erwachsene weibliche Personen nehmen im Durchschnitt 69-251 g /Tag auf.

Analysen, die 1957 von Fischen und Schalentieren aus den Minamata Bay genommen wurden, ergaben (KITAMURA et al., 1960b, Study group of Minamata Disease, 1968):

Hormomya mutabilis	11,4-3 9,0 ppm Quecksilber
1 Auster	5,61 ppm Quecksilber
1 Krabbe	35,7 ppm Quecksilber
1 Scioena schlegelii	14,9 ppm Quecksilber

Nahe der Flußmündung des Minamata River wurden folgende Werte gefunden:

1 short neck blam (Venus Japonica)	20,0 ppm Quecksilber
1 sea bream	24,1 ppm Quecksilber
1 gray mullet	10,6 ppm Quecksilber

Nach SCHEIMBAUER (1975) beträgt der mittlere Quecksilbergehalt in Fischen:

Aal	0,267 mg/kg
Thunfisch	0,323 mg/kg
Hering	0,025 mg/kg

* Quelle: ENEISE.: Vergiftungen durch den Verzehr von gift- und/oder toxischen Fischen und Schalen
Dissertation, Tierärztl. Fakultät der LMU München (1989)

Makrele	0,040 mg/kg
Muschel	0,027 mg/kg
Lachs	0,350 mg/kg
Lachsersatz (Seelachs)	0,101 mg/kg
Haifischfleisch	0,860 mg/kg

Süßwasserfische sind im allgemeinen mehr belastet als Seefische.
Mittlerer Quecksilbergehalt je Kilogramm Frischware (ZEBS, 1979):

Süßwasserfisch	0,25716 mg/kg
Seefisch ohne Problemfisch	0,12757 mg/kg
Seefisch nur Problemfisch	0,85952 mg/kg
Fischerzeugnisse auch in Dosen	0,18880 mg/kg

KYLE et al. (1983) untersuchten fünf Fischarten in Port Moresby.
In Robben (Nord- und Ostsee) wurden bis 1 g Hg/kg Fleisch gefunden.

Tab. 1: Quecksilberkonzentration in Konservenfisch in mg/kg Naßgewicht

Fischart	untersuchte Zahl	Mittelwert \pm S.D. mg/kg	Bereich mg/kg
organisches Quecksilber			
Tuna	38	0,35 \pm 0,17	0,12-0,78
Lachs	10	0,16 \pm 0,04	0,09-0,21
Makrele	67	0,11 \pm 0,07	0,02-0,33
Sardine	5	0,07 \pm 0,04	0,04-0,14
Pilchard	5	0,04 \pm 0,02	<0,02-0,05
Gesamtquecksilber			
Tuna		0,45 \pm 0,22	0,13-1,01
Lachs		0,21 \pm 0,05	0,13-0,31
Makrele		0,17 \pm 0,09	0,05-0,51
Sardine		0,08 \pm 0,04	0,05-0,14
Pilchard		0,04 \pm 0,02	0,02-0,07

Wirkungscharakter:

Der Grad der Resorption ist abhängig von der Art der Verbindung. Anorganisches Quecksilber wird zu 15% resorbiert, während z.B. Methylquecksilber zu 95% resorbiert wird. Die Resorption erfolgt schnell und Höchstwerte werden innerhalb von wenigen Stunden erreicht. Im Blut befindet sich der größte Teil in den Erythrozyten. Eine Verteilung findet über den Blutkreislauf gleichmäßig statt. Die Blut-Hirn-Schranke und die Plazenta werden passiert. Mit der Zeit erfolgt eine Anreicherung des Quecksilbers im Hirn. Durch eine Ausscheidung über die Muttermilch erfolgt außerdem eine Belastung mit Quecksilber auch nach der Geburt (AMIN-ZAKI, 1982).

Nach AMIN-ZAKI (1982) ist im Nabelstrangblut der Methylquecksilbergehalt ungefähr um 20% höher als im maternalen Blut. Wahrscheinlich ist die Bindungsfähigkeit von fetalem Hämoglobin höher als von maternalem Hämoglobin. Außerdem ist auch die Konzentration im fetalen Gehirn höher als im maternalen und spiegelt ein unterschiedliches Verteilungsmuster wider. Die Empfänglichkeit des fetalen Nervensystems ist besonders hoch. Geistig gestörte Kinder sind häufig die Folge von quecksilberkontaminierten Müttern.

Nach TOLLEFSON et al. (1986) ist der Methylquecksilbergehalt im fetalen Erythrozyten um 30% höher als im maternalen Erythrozyten. Die Quecksilberkonzentration in der Muttermilch beträgt ungefähr 5% der mütterlichen Serumkonzentration.

Bereits eine subklinische Akkumulation von Quecksilber im Organismus kann die Intelligenz beeinflussen (AIREY, 1983).

Die biologische Halbwertszeit von Methylquecksilber wird auf 70 Tage geschätzt (TOLLEFSON et al., 1986). Nach AMIN-ZAKI (1982) werden etwa 90 % Methylquecksilber über Muttermilch und Kot, und nur ein kleiner Teil wird über den Urin ausgeschieden. Ionogene-Quecksilberverbindungen hemmen Enzyme durch die Reaktion mit deren freien SH-Gruppen. Sie wirken dadurch auf das ZNS und die Kapillaren, durchdringen biologische Barrieren und rufen irreversible Chromosomenveränderungen hervor.

Toxizität:

Organische Quecksilber-Verbindungen sind giftiger als anorganische Verbindungen.

Giftwirkung ist abhängig:

1. von der Art der Quecksilber-Verbindung
2. vom Alter des Patienten (mittleres Alter hohe Resistenz)
3. von der Zusammensetzung der Nahrung (Fettlöslichkeit)

Die Folgen einer Methylquecksilbervergiftung können reversibel oder irreversibel sein. Dies ist abhängig von der Dosis und der Dauer der Gifteinwirkung. Hohe Dosen und lange Einwirkung führen in der Regel zu irreversiblen Schädigungen (AMIN-ZAKI, 1982).

Besonders gefährdet sind pränatales Leben, kleine Kinder und Personen mit hohem Fischkonsum (TOLLEFSON et al., 1986).

Akute toxische Wirkungen treten ab einem Blutspiegel von 220 ppb und einer Konzentration von 50 ppm im Haar auf bzw. einer Körperbelastung von ca. 25 mg für eine 70 kg schwere Person (HARADA, 1982; TOLLEFSON et al., 1986).

Untersuchungen von klinischen Fällen in Minamata, Niigata und im Irak lassen darauf schließen, daß nach einer Akkumulation von 100 mg Methylquecksilber im Körper eines Erwachsenen manifeste Zeichen einer chronischen Quecksilbervergiftung auftreten (HARADA, 1982).

Nachweis:

Bei Personen, die einer akuten Quecksilberkontamination ausgesetzt waren, besteht zwischen den Quecksilberkonzentrationen im Blut und im Haar eine enge Korrelation. Nach INASMASU et al. (1986) kann die Quecksilberkonzentration im Haar als Indikator für eine akute Belastung der Umwelt mit Quecksilber genommen werden. Die Menge der aufgenommenen Fischnahrung schlägt sich signifikant in der Quecksilberkonzentration des Kopfhaares nieder. Haaruntersuchungen auf Quecksilber bei Testpersonen, die eingedösten Thunfisch der gleichen Charge über einen bestimmten Zeitraum und unter bestimmten Bedingungen (zwei Wochen lang zur normalen Nahrung zusätzlich tägliche Thunfischaufnahme zwischen 27 und 80 g, dann zwei Wochen Unterbrechung und erneut zwei Wochen Thunfischaufnahme) verzehrten, haben ergeben:

Gesamt-Quecksilber-Gehalt des Thunfisches: 0,43 µg/g

Durchschnittlicher Gesamt-Quecksilber-Gehalt des Haares:

4,4 µg/g (Variationskoeffizient von 3,7%)

Die Quecksilberkonzentration im Haar jeder Testperson war nicht vollständig proportional zu der aufgenommenen Quecksilberkonzentration. Mit eine Ursache dürfte in der unterschiedlichen Schnelligkeit des Haarwachstums und in der Kinetik der Quecksilberexkretion des Körpers, welche abhängig ist von der aufgenommenen Quecksilbermenge, zu suchen sein.

Eine der Testpersonen nahm wöchentlich ca. 300 µg Gesamtquecksilber während der Periode der Thunfischmahlzeiten auf. Aufgrund der Thunfischmahlzeiten betrug ihre Gesamt-Quecksilber-Konzentration im Haar 9,4 µg/g. Weil für Routineuntersuchungen die Bestimmung der Haarkonzentration das Mittel der Wahl ist, kann nach INASMASU et al. (1986) von diesem Wert (9,4 µg/g im Haar) auf eine wöchentliche Aufnahme von 300 µg rückgeschlossen werden. Es ist die nach FAO/WHO duldbare wöchentliche Aufnahme von Gesamt-Quecksilber pro Person.

AIREY (1983) untersuchte die Quecksilber-Konzentration in 150 Haarproben. Die Haarproben stammten von Personen aus 13 verschiedenen Ländern und wurden aus insgesamt 32 Regionen gesammelt. Die Auswahl betraf Personen, die ein- bis viermal im Monat Fisch bzw. Fischprodukte zu sich nahmen.

Das arithmetische Mittel der Quecksilber-Konzentration war:

Australien	2,5 ppm	Japan	3,9 ppm
Canada	1,2 ppm	Monaco	1,7 ppm
China	0,9	Neuseeland	1,3 ppm
Deutschland	0,5 ppm	Papua-Neuguinea	1,8 ppm
Hong Kong	3,0	Südafrika	1,9 ppm
Italien	1,5	England	1,6 ppm
		USA	2,4 ppm

Außerdem wurden bei Personen, in Abhängigkeit der Verzehrshäufigkeit von Fisch, die Quecksilberkonzentrationen im Kopfhair ermittelt:

Fischverzehr	1 x pro Monat	1,4 ppm
	2 x pro Monat	1,9 ppm
	4 x pro Monat	2,5 ppm
	täglich	11,6 ppm

Die veröffentlichten Haar-Quecksilberkonzentrationen weisen darauf hin, daß die gewichteten Mittelwerte der Menschen der nördlichen und südlichen Hemisphäre selbst in Industrieländern deutlich geringere Werte zeigen. Die Grenze scheint jeweils der 40. Breitengrad zu sein. Man nimmt an, daß tiefere Temperaturen die Verbreitung verzögern und viele Wege in der Nahrungskette verhindern (AIREY, 1983).

KYLE et al. (1983) untersuchten Haarproben von 243 Personen in Port Moresby. Die mittlere Konzentration von Quecksilber im Haar war 2,1 mg/kg, die Standardabweichung 1,8 mg/kg und die Variationsbreite 0,15 bis 14,4 mg/kg.

1961 wurden bei Organen von Minamata-Disease-Patienten hohe Quecksilberwerte vorgefunden (KITAMURA et al., 1960b, Study Group of Minamata Disease, 1968):

Leber	22,0-70,5 ppm
Niere	21,2-140,0 ppm
Gehirn	2,6-24,8 ppm
Haar	705,0 ppm

Diagnose:

Es gibt kein pathognomonisches Zeichen für eine Quecksilbervergiftung. Die Diagnose einer akuten Quecksilbervergiftung kann aufgrund des erhöhten Quecksilber-Gehaltes in Blut, Urin und eventuell Haar zusammen mit neurologischen Störungen gestellt werden. Zur Diagnose chronischer Quecksilbervergiftungen ist insbesondere die Untersuchung des Haares nicht geeignet. Blut: 220 ppb (HARADA, 1982; TOLLEFSON et al., 1986) Haar: 50 ppm (HARADA, 1982; TOLLEFSON et al., 1986) Zur Erkennung einer chronischen Vergiftung ist zu Lebzeiten ausschließlich ein DMPS-Test geeignet.

Symptome:

Meist geht den Symptomen eine Inkubationszeit von einigen Wochen voraus (AMIN-ZAKI, 1982). Nach TOLLEFSON et al. (1986) sind die ersten sichtbaren Symptome einer Methylquecksilbervergiftung Parästhesien, obwohl andere toxische Veränderungen bereits vorangeschritten sein können. Bei Minamata-Patienten konnte Porphyrinurie beobachtet werden. Diese Tatsache könnte als Indikator für toxische Schädigung durch Quecksilber herangezogen werden. Die Hauptsymptome einer umfangreichen akuten Vergiftung im Irak waren: Störung der Sensorik, Ataxie, Dysarthria, Einengung des Gesichtsfeldes und verschiedene Grade motorischer Schwäche. Die Bevölkerung war einer täglichen Quecksilberaufnahme von über 200 [µg/kg über einen Zeitraum von 1 bis zwei Monaten ausgesetzt (BAKIR et al., 1973). Die Symptome wurden unterteilt in mild, leicht, ernst und sehr ernst.

Zu den milden Symptomen gehörten: Kopfwahl, Parästhesie, motorische Schwäche, verschwommenes Sehen und gastrointestinale Beschwerden.

Die leichten Symptome verursachten: leichte Ataxie und Dysarthrie, Parese, Tremor und Beeinträchtigung des Hör- und Sehvermögens.

Ernste Fälle waren gekennzeichnet durch Stupor, schwere Ataxien und Dysarthrie, spastische Paralysen und ernsthafte beidseitige Störungen des Hör- und Sehvermögens sowie geistige Beeinträchtigung.

Sehr ernsthafte Symptome äußerten sich in physischen und geistigen Störungen: Blindheit, Taubheit, Sprachverlust, schweren spastischen Paralysen und Koma, welches in einigen Fällen zum Tod führte.

Einige Wochen nach Beginn der Erkrankung, nachdem die Aufnahme von Methylquecksilber unterbrochen wurde, begann der Zustand der Patienten besser zu werden. Allerdings blieb bei manchen eine Beeinträchtigung des ZNS bestehen (BAKIR et al., 1973).

TOKUOMI (1960) fand bei der Untersuchung von 34 akuten und subakuten Fällen von Minamata Disease charakteristische Kombinationen von klinischen Symptomen und Merkmalen. Viele Patienten zeigten identische Symptome (Tab. 2).

Tab. 2: Symptome bei 34 akuten und subakuten Fällen von Minamata Disease

Symptome		% des gesamten Patientenguts
Empfindungsstörung	oberflächlich	100,0
	tief	100,0
Einengung des Gesichtsfelds		100,0
Dysarthrie		88,2
Ataxien	Adiadochokinesis	93,5
	Finger-Finger, Finger-Nase-Test	80,6
	Romberg's Zeichen	42,9
	schwankender Schritt	82,4
Beeinträchtigung des Hörvermögens		85,3
Tremor		75,8
Sehnenreflex	Hyperreaktion	38,2
	schwach	8,8
Pathologische Reflexe		11,8
Salivation		23,5
Geistige Beeinträchtigung		70,6

Symptome von über die Placenta mit Quecksilber kontaminierten Embryonen waren:

Geistige Zurückgebliebenheit in allen Fällen, Dysarthrie, extrapyramidale Hyperkinese, cerebelläre Symptome, Deformationen der Gliedmaßen, primitive Reflexe, Strabismus, Hypersalivation, paroxysmale Symptome, pathologische Reflexe und vermindertes körperliches Wachstum.

Die Untersuchungen der Minamata Disease wurden in den Jahren 1962, 1971 und 1974 gemacht. Typisch war, daß die Mütter relativ milde Symptome im Gegensatz zu ihren betroffenen Kindern zeigten (HARADA, 1976).

Von Untersuchungen chronischer Quecksilbervergiftungen berichtet HARADA (1982) und unterscheidet dabei Gebiete mit starker Kontamination (Minamata) und schwacher Kontamination (Goshonoura). Bei einer Anzahl von Bewohnern in beiden Gegenden zeigten sich: Störung der Sensorik, Ataxien und Einengung des Gesichtsfeldes. In dem Gebiet mit starker Kontamination wurden bei etwa einem Drittel der Bewohner unterschiedliche neurologische Zeichen, wie sie auch Patienten mit akuter Quecksilbervergiftung haben, ermittelt. Bei 50% der Bewohner traten folgende Symptome auf: Schwäche, Empfindungslosigkeit, Gliederschmerzen, Beinkrämpfe, unsicherer Gang, Unsicherheit in der Bewegung der Finger, Schwindelgefühl und Gedächtnisschwäche. Diese Symptome trifft man auch häufig bei akuten Vergiftungsfällen an.

MCKEOWN et al. (1983) untersuchten ca. 600 Cree-Indianer in Nord-Quebec. Die Hauptnahrung besteht aus Fisch und Wildtieren, die sich teilweise wiederum von Fischen ernähren. Die untersuchten Personen wurden in zwei Gruppen eingeteilt. In Gruppe 1 waren Personen, älter als 30 Jahre und in Gruppe 2 waren

Kinder zwischen 12 und 30 Monaten. Bei 25 untersuchten Personen konnten Zeichen einer Methylquecksilber Vergiftung und neurologische Störungen festgestellt werden. Vorherrschend waren Tremor, Inkoordination und abnormale Reflexe. Die höchstmittelte Methylquecksilberkonzentration im Haar war < 65 [ig/g.

Schwierigkeiten traten bei der Interpretation der neurologischen Anzeichen auf. Alter, Alkoholkonsum, Diabetes mellitus oder Unterernährung konnten in ihrer Bedeutung nicht abgeschätzt werden.

Pathologische Befunde:

Neuronen der Hirnrinde sind v.a. betroffen. Im Seh- und Hörzentrum, im motorischen und sensorischen Zentrum sind die Schädigungen schwer, aber abgegrenzt. Morphologische Schäden der Kleinhirnrinde werden auch beobachtet. Eine Degeneration der granulären Zellen weist auf eine Kleinhirnatrophie von granulärem Zelltyp hin. Die Purkinje-Zellen sind relativ intakt. Bei den peripheren Nerven wird eine Zerstörung und Demyelinisierung der sensorischen Nervenfasern registriert (HARADY, 1982).

Therapie:

Weil die durch Fische oder Schalentiere verursachte Quecksilbervergiftung sich letztlich immer als Methylquecksilbervergiftung darstellt, wird bei der Therapie nur die Behandlung der akuten und chronischen Methylquecksilbervergiftung besprochen.

Als erste Maßnahme muß die weitere Quecksilberaufnahme unterbunden werden, was die Grundvoraussetzung für eine Behandlung ist. Ein Expositionsstopp ist wichtig und steht meist im Vordergrund.

Als spezifische Behandlung ist die Antidottherapie mit DMPS (Dimaval®, Heyl) erforderlich: 3x1 Kapsel (je 100 mg) 6 Tage alle 3 Monate, bis Quecksilber < 25 [ig/1 Urin.

Dimercaprol (Sulfactin®) ist bei organischen Quecksilberverbindungen kontraindiziert.

Besonderheiten:

Empfohlene Höchstwerte von Quecksilber (FAO/WHO):

Fisch- und Fischprodukte 0,5 ppm Quecksilber.

Die WHO hat eine wöchentliche maximale Aufnahmemenge von 350 [ig Quecksilber für einen 70 kg schweren Menschen empfohlen. Der Bundesminister für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten empfiehlt einen Grenzwert von nur 200 [ig pro Woche. Es wurde aber ermittelt, daß der Bundesbürger wöchentlich bereits in etwa 205 ig aufnimmt.

The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (WHO 1972) hat eine vorläufige tolerierbare wöchentliche Aufnahme von 300 [ig Gesamtquecksilber pro Person vorgeschlagen, von der nicht mehr als 200 [ig als Methylquecksilber vorliegen darf (NASMASU et al., 1986).

Diese Mengen sind äquivalent zu 5 bzw. 3,3 [ig pro Kilogramm Körpergewicht. Dies würde für Methylquecksilber einen wöchentlichen Wert von 230 [ig bezogen auf einen 70 kg schweren Menschen bedeuten (TOLLEFSON et al., 1986).

Literatur:

AIREY, D.: Total Mercury Concentration in Human Hair from 13 Countries in relation to Fish Consumption and Location. *Sci Total Environ*, 31,157-180 (1983)

AMIN-ZAKI L.: Mercury in Food: Adverse Effects of Foods. *ELLIFFE P.E.F., ELLIFFE D.B. (eds.): Plenum Press New York, 149-159 (1982)*

BAKIR E., AL-DAMLUJI F.S., AMIN-ZAKI L., MURTADHAM., KHALIDIA., AL-RAWI N., TIKRITIS., DHAHIR H.I., CLARKSON T.W., SMITH J.C., DOHERTY, R.A.: Methyl mercury poisoning in Iraq. *Science* 181,230-241 (1973)

FRIBERG L.: Methyl mercury in Fish. *Nord Hyg Tidskr Supp*, 4, Stockholm, Sweden (1971)

HARADA M.: Minamata Disease: Organic Mercury Poisoning Caused by Ingestion of Contaminated Fish: *Adverse Effects of Foods. In: ELLIFFE P.E.F., ELLIFFE D.B. (eds.): Plenum Press, New York, 135-148 (1982)*

HARADA, M.: Intrauterine poisoning: Clinical and epidemiological studies and significance of the problem. *Bull Constit Med Kumamoto Univ*, 25 (1976)

HARADA, M.: Minamata disease as a social and medical problem. *Jpn. Q*, 20-34 (1987b)

INAMUSU T., OGO A., YNAGAWA M., KESHINO M., HIRAKOBAA., TAKAHASHIK., ISHINISHIN.: Mercury Concentration Change in Human Hair after the Ingestion of Canned Tuna Fish. *Bull Environ Contam Toxicol*, 37, 475-481 (1986)

Katalyse-Umweltgruppe Köln e.V.: *Chemie in Lebensmitteln. Zweitausendeins (1981)*

- KITAMURA S., UEDA, K.: Chemical examination of Minamata disease. *J Kumamoto Med Soc*, 34,593 (1960b)
- KYLE, J.H., GHANI, N.: Mercury concentration in canned and fresh fish and its accumulation in a population of I Moresby residents. *Sci Total Environ*, 26,157-162 (1983)
- MCKEOWN-EYSEN G.E., RUEDY, J.: Prevalence of Neurological Abnormality in Cree Indians Exposed to Methylmercury in Northern Quebec. *Clin Invest Med*, 6,161-169 (1983)
- SCHEIMBAUER E.: Kontamination von Lebensmitteln durch Schwermetalle. Schriftenreihe des Instituts für Technologie und Warenwirtschaftslehre der Wirtschaftsuniversität Wien, Band 2 (1975)
- Study Group of Minamata Disease: Minamata Disease. Kumamoto University, Kumamoto City, Japan (1968)
- TOKUOMI H.: Clinical Observation and pathogenesis of Minamata disease. *Psychiat et Neurol Jap*, 62,1816 (1968)
- TOLLEFSON L., CORDLE, F.: Methylmercury in Fish: A Review of Residue Levels, Fish Consumption and Regulatory Action in the United States. *Environ Health Perspect*, 68,203-208 (1986)
- Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes; Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. Reimer-Dietrich-Verlag, Berlin, 1, 62-64 (1979)