

Quecksilber - organisch

Beschaffenheit/Vorkommen

a)

Alkyl-quecksilber-Verbindungen

Ethylquecksilberchlorid: $C_2H_5-Hg-Cl$; schwer wasserlöslich, leicht flüchtig; enthalten in den Präparaten: Granosan 2%, Ceresan 2%.

Methylquecksilbercyanid: $CH_3-Hg-CN$; wasserlöslich; Schmelzpunkt $95^\circ C$; hohe Toxizität; enthalten im Präparat: Chipcote.

Bis-(ethyl-quecksilber)-phosphat: $(C_2H_5Hg)_2 HPO_4$; schwer flüchtig, daher weniger toxisch; enthalten in den Präparaten: Lignasan, EMP, New Improved Ceresan.

Methylquecksilber-cyanoguanidin: enthalten im Präparat Panogen.

N-Ethylquecksilber-p-toluol-sulfonanilid: geringe Flüchtigkeit; unlöslich in Wasser; löslich in Aceton und Chloroform; entspricht etwa der Toxizität des Sublimats; enthalten in den Präparaten: Ceresan M, Ceresan M2X, Granosan M, Granosan M2X.

N-Alkylquecksilber-1,2,3,6-tetrahydro-3,6-endomethano-3,4,5,6,7,7-hexa-chlorphthalimid: LD_{50} (Ratte, oral): 150 mg/kg; enthalten in den Präparaten Emmi, 50-CS-46 und PX-332 (bei diesen: $R = C_2H_5$) und im Präparat Memmi ($R = CH_3$).

Methylquecksilber-8-hydroxy-chinolat: LD_{50} (Maus, oral): 72 mg/kg; enthalten im Präparat: Ortho-LM

Ethylquecksilber-thiosalicylat: enthalten in den Präparaten: Elcide 73, Merthiolate und Thimerosal.

b)

Alkoxyalkyl-quecksilber-Verbindungen

Die Metall-Kohlenstoffbindung ist bei diesen Verbindungen im Gegensatz zu den Alkyl-Hg-Salzen viel weniger stabil.

2-Methoxy-ethyl-quecksilber-acetat:

$H_3C-O-CH_2-CH_2-Hg-O-CO-CH_3$; in Wasser leicht löslich; enthalten in den Präparaten: Panogen Metox, Täyssato und Mercuran.

Methoxy-ethyl-quecksilber-chlorid:

$H_3C-O-CH_2-CH_2-Hg-Cl$; LD_{50} (Ratte, oral): 40 mg/kg; farblose Kristalle; in Wasser wenig löslich (zu 5% bei Raumtemperatur); in Aceton und Alkohol vollständig löslich; enthalten in den Präparaten Ceresan Universal Feucht- und Naßbeize, Agalloi und Aretan.

2-Methoxy-ethyl-quecksilber-silicat: $H_3C-O-CH_2-CH_2-Hg-O-SiO_2H$; weißes, kristallines Pulver, in Wasser unlöslich; alkalibeständig; LD_{50} (Ratte, oral): 75 mg/kg; enthalten in den Präparaten: Ceresan-Universal Trockenbeize, Ceresan-Morkit, Ceresan-Gamma M.

Ethoxy-ethyl-quecksilber-hydroxid: $H_5C_2-O-CH_2-CH_2-Hg-OH$; LD_{50} (Ratte, oral): 25,4 mg/kg; enthalten im Präparat Tillex.

Ethoxy-ethyl-quecksilber-methylquecksilber-citrat: enthalten in den Präparaten Fertix, Seed Dressing 6334 und 6335.

Methoxy-ethyl-quecksilber-benzoat: enthalten im Präparat Caspan.

c)

Phenyl-Quecksilber-Verbindungen (Aryl-Hg-Verbindungen)

Die Verbindungen dieser Klasse sind sehr toxisch bei Einatmung, oraler Aufnahme und Hautkontakt.

Phenyl-quecksilber-hydroxid: MG 294,72; weißes, kristallines Pulver; Schmelzpunkt 197-205°C; löslich in Alkohol und Eisessig; wenig löslich in Wasser.

Die nachstehend beschriebenen Ester des Phenylquecksilberhydroxids vom Typ $C_6H_5-Hg-O-R$ werden hauptsächlich als Herbizide, Fungizide und Bakterizide verwendet.

(2-Chlor-phenol)-quecksilber-sulfat enthalten im Präparat Uspulun.

Phenyl-quecksilber-acetat: MG 336,75; farblos glänzende Prismen; Schmelzpunkt 149°C; löslich in Alkohol, Benzol, Eisessig; wenig löslich in Wasser (0,438 g/l); LD₅₀ (Ratte, oral) 40 mg/kg, Verwendung als Saatbeizmittel, Bestandteil von Leimen, Klebstoffen und Dispersionsfarben, zur Stockflecken- und Schleimbekämpfung; enthalten in den Handelspräparaten: PMA, PMAC, PMAS, Ceresan Trockenbeize, Tag HL-331, Ceresan-Shaked-Lime, Leytosan, Mergal A 25, Nuodex PMA.

Phenyl-quecksilber-chlorid: MG 313,18; weiße, seidige Kristalle; Schmelzpunkt 251°C; unlöslich in Wasser, wenig löslich in heißem Alkohol; löslich in Benzol, Ether, Pyridin; LD₅₀ (Ratte, oral) 40 mg/kg; enthalten in den Handelspräparaten PMC 40%, Ceredon.

Phenyl-quecksilber-borat: MG 338,56; kristallines Pulver, Schmelzpunkt 112-113°C; löslich in Alkohol, Wasser und Glycerin; wird häufig als äquimolares Gemisch mit Phenylquecksilberhydroxid verwendet; bei äußerlichem Kontakt weniger toxisch als andere Hg-Verbindungen; enthalten im Präparat Merfen TM.

Phenyl-quecksilber-(2-hydroxy-äthyl)-ammonium-lactat: enthalten in dem Präparat: Puratized Apple Spray.

Phenyl-quecksilber-tris-(2-hydroxy-ethyl)-ammonium-lactat enthalten in den Präparaten: Puratized Agr. Spray und Puratized NSE.

Phenyl-quecksilber-maleat: für Emulsions- und Dispersionsfarben; enthalten im Präparat Cosan 171S.

Phenyl-quecksilber-dimethyl-dithiocarbamat: Anstrichfungizid; enthalten im Präparat: Mergal S10.

Phenyl-quecksilber-dodecylsuccinat: Verwendung in Leimen, Klebstoffen, Dispersionsfarben, als Anstrichfungizid; enthalten im Präparat: Super Ad-it.

Phenyl-quecksilber-oleat: MG 559,17; weißes, kristallines Pulver; unlöslich in Wasser; löslich in organischen Lösungsmitteln und verschiedenen Ölen; Verwendung als Bestandteil von Anstreichfarben zur Schimmelverhütung und zum Holzschutz, zur Textilkonservierung; enthalten in den Handelspräparaten Mergal 030, Nuodex PMO 10.

Phenyl-propionyloxy-quecksilber: enthalten im Präparat Metasol P-G.

Phenyl-quecksilber-Brenzkatechin (PMB): farbloses, kristallines Pulver; Löslichkeit geringer als beim Phenylquecksilberacetat: LD₅₀ (Ratte, oral) 30 mg/kg Verwendung als Fungizid.

(Phenyl-quecksilber)-1, 2, 3, 4, 7, 7-hexachlor-bicyclo (2, 2, 1) hept-2-en-5, 6-dicarboximid: enthalten im Präparat Phimm.

Phenyl-quecksilber-harnstoff: enthalten im Präparat Leytosan.

Verwendung

Quecksilberorganische Verbindungen werden hauptsächlich als Fungizide (Saatbeizmittel; Obstanbau) und zur Holzkonservierung verwendet. Neben dem ständig steigenden Hg-Gehalt in Industrieabwässern ist diese Anwendung vor allem als Ursache der zunehmenden Umweltverseuchung mit Quecksilber anzusehen.

In anderen Verwendungsbereichen (Desinfektionsmittel; Salbenherstellung) zeigen quecksilberorganische Verbindungen eine deutlich rückläufige Tendenz. Hg-Diuretika schließlich werden heute nicht mehr verwendet.

Unlösliche Quecksilberverbindungen werden in Form von Abfällen in Flüsse und Seen geleitet, in der Annahme, daß diese unlöslichen Verbindungen auch unlöslich und somit ungefährlich bleiben. Dem ist nicht so. Es entstehen nachweisbar lösliche Verbindungen, die leicht von Fischen und Pflanzen aufgenommen werden und somit auf diese Weise in den menschlichen Organismus gelangen. Entstehendes Methylquecksilber, das außerordentlich gut resorbierbar ist, lagert sich mit Vorliebe im Gehirn ab und verursacht Störungen und sogar Lähmungen des zentralen Nervensystems (➔ Blaurock-Busch).

In den letzten 20 Jahren gab es Tausende von Vergiftungen und einige tausend Todesfälle aufgrund des unsachgemäßen Gebrauchs von Organoquecksilber-haltigen Fungiziden. Einer der ersten Unglücksfälle, die mit Quecksilberfungiziden in Verbindung gebracht werden konnten, ereignete sich 1961 in Pakistan, als über 100 Personen an chronischer Quecksilbervergiftung erkrankten (➔ UI-Haq, 1963). Die schlimmste Katastrophe, von der je berichtet wurde, ereignete sich unter den Bauern und ihren Familien im Irak 1971/72 (s. Mutagenität). In beiden Fällen wurde mit Quecksilberfungiziden behandeltes, zur Saat bestimmtes Getreide als Lebensmittel verwendet. Als Getreidebeize benutzte Organoquecksilberfungizide kontaminierten außerdem den Boden, das Grundwasser und die Flüsse.

Wirkungscharakter, Stoffwechselverhalten

Quecksilberorganische Verbindungen sind feste oder flüssige Stoffe. Die meisten sind lipidlöslich, einige verdampfen leicht und wirken somit auch in der Gasphase.

Die Verbindungen dieser Klasse zeigen im allgemeinen eine beträchtliche Toxizität und übertreffen hierin die meisten der anorganischen Quecksilberverbindungen.

Sie können zu toxischer Dermatitis und infolge ihrer Lipidlöslichkeit zu schweren Schädigungen des ZNS führen. Überempfindlichkeitsreaktionen, Nieren- und Leberschädigungen kommen ebenfalls vor.

Aufnahme, Resorption:

Quecksilberorganische Verbindungen können inhalativ aufgenommen werden. Ihre Dämpfe durchdringen leicht die Alveolarmembranen. Die Absorptionsrate kann bis zu 80% betragen, ist allerdings abhängig von der Partikelgröße und der Konzentration.

Die Resorption im Gastrointestinaltrakt bei ingestiver Aufnahme ist ebenso leicht möglich.

Die Giftaufnahme kann auch durch Penetration der Haut geschehen, hängt hier aber besonders von der Art der Verbindung, deren Konzentration und von der Beschaffenheit der Haut ab.

Verteilung im Organismus:

Absorbierte quecksilberorganische Verbindungen werden hauptsächlich an Sulfhydrylgruppen von Proteinen gebunden, in geringerem Ausmaß auch an SH-Gruppen von einzelnen Aminosäuren und Peptiden, z. B. Cystein und Glutathion. Durch einen bisher noch unbekanntem Mechanismus dringen die Verbindungen auch in den Intrazellulärraum ein. Die im Blut enthaltene Menge ist zum größten Teil (mehr als 90%) in den Erythrozyten gespeichert. Die Bestimmung des Quecksilbergehaltes der Erythrozyten ist also ein zuverlässiger Indikator, um den Schweregrad einer Hg-Vergiftung festzustellen.

Hg-organische Verbindungen strömen relativ langsam vom Blut in die Gewebe ein. Etwa vier Tage nach der Giftaufnahme ist ein Gleichgewichtszustand erreicht.

Bei Ratten reichert sich elementares Quecksilber mehr in der grauen als in der weißen Substanz an. Die größten Konzentrationen werden in den Purkinje-Zellen des Kleinhirns, in bestimmten Neuronen des Rückenmarks und Medulla, in der pons und im Mittelhirn gefunden.

Studien mit Methylquecksilber ergaben eine ähnliche Verteilung, mit der Ausnahme, daß die Verteilung zwischen grauer und weißer Substanz fast immer gleich blieb, daß die Purkinje-Zellen verschont blieben und die größte Akkumulation im Hirnhinterlappen stattfand. Die klinischen, neurologischen Störungen und Verhaltenssymptome einer Methylquecksilbervergiftung scheinen mit schweren Gehirnschädigungen bestimmter Bezirke einherzugehen. Neueste Untersuchungen der subzellulären Quecksilberverteilung im Rattenhirn zeigen, daß sich die höchsten Konzentrationen von Methyl²⁰³-Quecksilber(II)-Chlorid in den Supernatanten der Reihe nach in den nuklearen, mikrosomalen, synaptosomalen, mitochondrialen und myelinischen Fraktionen befinden; die Verteilung scheint durch die verfügbaren Quecksilberbindungsstellen, wahrscheinlich SH-Gruppen, geregelt zu werden.

Störtebecker veröffentlichte 1989, daß der Transportweg entlang der olfaktorischen Nerven, des Nervus trigeminus und auch entlang des klappenlosen Venensystems des Schädels nicht nur - wie bereits früher nachgewiesen - Viren und den Metallen Aluminium und Cadmium, sondern auch dem Quecksilber offen steht. Er begrenzt die Möglichkeit dieses Transportes nicht auf eine bestimmte chemische Form des Quecksilbers (→ Störtebecker, 1989). Arvidson wies bereits 1987 an Ratten einen retrograden axonalen Transport von Quecksilber über den Nervus hypoglossus nach (→ Arvidson, 1987).

Unter den organischen Quecksilberverbindungen sind die Hg-Alkyle von besonderer Bedeutung (z.B. Methyl- und Ethylquecksilber). Sie werden über den Alveolarraum zu 80%, über den Verdauungstrakt zu 95% resorbiert. Wird Hg^{2+} durch Mundbakterien in Methyl-Hg umgewandelt, steigert sich seine enterale Resorption also enorm. Daneben können Quecksilberalkyle auch über die Haut aufgenommen werden.

Wie das elementare Quecksilber kann auch das organische Quecksilber die Blut-Hirn-Schranke passieren und sich im Gehirn ablagern, es erreicht hier Werte bis zum Sechsfachen der Konzentration im Blut (→ Reichel, 1985); ebenso leicht durchdringt es die Plazentaschranke, um in allen fetalen Geweben - in erster Linie im Gehirn - gespeichert zu werden (→ Reichel, 1985; → Berlin, 1986).

Bei der Geburt ist der Quecksilbergehalt des fetalen Blutes um 30% höher als der des maternalen (→ Macholz und → Lewerenz, 1989). Die Verteilung Vollblut/Plasma beträgt für Methylquecksilber ungefähr 20:1.

Hauptausscheidungsweg ist der Verdauungstrakt mit der Gallenflüssigkeit, wobei eine Reabsorption durch den enterohepatischen Kreislauf besteht. Die akute Halbwertszeit wird mit 70 Tagen angegeben (→ Koch, 1989).

Die Aufnahme in das Gehirn geschieht zwar langsamer als in andere Gewebe, erreicht aber hier schließlich Werte, die mindestens das Sechsfache der Konzentration im Blut betragen.

Ansonsten finden sich nennenswerte Hg-Konzentrationen in den Haaren, in der Leber und in der Niere. Methyl-Quecksilber ist eine relativ stabile Speicherungsform im Gewebe.

Ausscheidung:

Die biliäre Ausscheidung überwiegt quantitativ. Etwa 90% der aufgenommenen Dosis verlassen den Körper auf diesem Wege.

Ein Teil des eliminierten Methyl-Quecksilbers unterliegt allerdings dem enterohepatischen Kreislauf, da diese Verbindung besonders leicht aus dem Darm resorbiert wird. In der Galle befindet sich aber auch anorganisches Quecksilber, entstanden durch Demethylierung, welches zur Ausscheidung gelangt, da es kaum resorbiert wird. In relativ geringen Mengen wird organisches Quecksilber auch im Urin und in der Muttermilch ausgeschieden.

Die biologische Halbwertszeit beträgt bei einer akuten Vergiftung etwa 70 Tage.

Besonderheiten bei Alkoxyalkylquecksilber- und Phenylquecksilber-Verbindungen: Diese Verbindungen werden nach oraler Giffaufnahme schneller resorbiert als andere Quecksilberverbindungen. Sie sind im Organismus instabil und werden, besonders in der Leber, teilweise zu zweiwertigem anorganischen Quecksilber abgebaut.

Die Biotransformation der Alkoxyalkyl-Quecksilber-Verbindungen geschieht rascher (24 Stunden) als der Abbau der Phenyl-Quecksilber-Verbindungen (mehrere Tage).

Phenyl-Hg kann Zellmembranen leichter durchdringen als Hg^{2+} .

Organische Quecksilberverbindungen wirken bereits in geringen Mengen ohne Speziespezifität toxisch. Allgemein werden sie als etwa 10- bis 100mal toxischer als anorganische Quecksilberverbindungen charakterisiert, wobei Monomethyl- und Dimethylquecksilber durch besonders hohe Toxizität hervorzuheben sind. Eine Exposition des Menschen erfolgt zumeist über biologische Ketten. Inkorporierte Verbindungen werden infolge ihrer lipophilen Eigenschaften relativ schnell resorbiert, mit dem Blut im Organismus verteilt und vorzugsweise in Leber, Nieren, Herz, Gehirn, Muskelgewebe und Haaren gespeichert. Die Exkretion erfolgt in geringen Mengen renal, vorzugsweise jedoch mit Faeces. Die Passage der Blut-Hirn-Schranke und der Plazenta sind nachgewiesen. Durch die Bindung an SH-Gruppen der Blutproteine ist ein schneller und weitläufiger Transport im Organismus gewährleistet. Der Transport durch Zellmembranen erfolgt passiv (Verteilungskoeffizient). Gesondert hervorgehoben werden soll die Akkumulation von Methylquecksilber in der Leber (50%) und im Gehirn (10%). Bei Säugern erfolgt ebenfalls eine Exkretion über die Milch. Damit im Zusammenhang steht die direkte Gefährdungsmöglichkeit von Säuglingen. Toxisches Wirkprinzip im Warmblüterorganismus ist u.a. die Reaktion mit Sulfhydryl- und Aminogruppen von Enzymen. Die chronisch toxische Wirkung ist an die Speicherung der Verbindungen in verschiedenen Organstrukturen gebunden. Zu

beachten sind in diesem Zusammenhang beispielsweise Angaben zur biologischen Halbwertszeit von Methylquecksilber von etwa 70 Tagen. Veränderungen des peripheren Nervensystems zählen zu den auffälligsten Effekten chronischer Intoxikationen. Methylquecksilber ist mutagen aktiv und führt beim Menschen u.a. zu Chromosomen-Aberrationen und zu anormalen Chromosomenteilungen.

Tierversuche sprechen dafür, daß Methylquecksilber Erbschäden verursachen kann. Föten sind sehr empfindlich. Die Konzentration in den fetalen Erythrozyten ist um 30% höher als in denen der Mutter.

Toxizität

Quecksilber wirkt mutagen und toxisch, besonders bei Alkylquecksilberverbindungen (→ Nriagn, → Greenwood, 1984). Der Fetus ist auf Methylquecksilber drei- bis viermal empfindlicher als die Schwangere (→ Inskip). An der Minamata-Bucht traten seinerzeit angeborene Hirnschäden bei 5 bis 6% der Kinder auf, bei einer erwarteten Häufigkeit von 0,1 bis 0,6%; die Mütter gehörten zwar zu den stark Methylquecksilber-exponierten Personen, zeigten aber keine eindeutigen Vergiftungssymptome (→ Friberg). Quecksilber und Selen antagonisieren sich gegenseitig; in Grenzen vermag Selen die Toxizität von anorganischem und Methylquecksilber zu mindern. Im Tierexperiment verzögert es vor allem das Auftreten von Symptomen, reduziert die Letalität aber nur wenig. Ob hoher Selengehalt der Nahrung einen Schutz vor Methylquecksilbervergiftung bietet, ist allerdings offen: Die Fische, die die Minamata-Krankheit hervorriefen, enthielten außer dem vielen Quecksilber auch besonders viel Selen (→ Inskip; → Underwood).

Embryotoxizität:

Besondere Aufmerksamkeit erfordert eine mögliche pränatale Exposition mit Methyl-Hg. Auch bei mäßiger Giftaufnahme ist nämlich die Konzentration im Nabelschnurblut 1,2-1,9mal höher als im mütterlichen Blut. Dazu kommt eine postnatale Belastung über die Muttermilch, deren Konzentration zwischen 5 und 15% der Blutkonzentration beträgt. Die Embryotoxizität wird weiter verstärkt durch eine drei- bis vierfach höhere Empfindlichkeit des frühkindlichen Organismus (ZNS) gegenüber Methyl-Hg. Aufgrund dieser Zusammenhänge rät die WHO von einer beruflichen Exposition bei gebärfähigen Frauen ab (→ Halbach, 1990).

Teratogenität:

Die häufigst beobachteten Mißbildungen durch Methylquecksilber sind: Enzephalozele, Enzephalie und Hydrozephalus.

Im Gegensatz zu Methylquecksilber durchdringen Quecksilberionen schwerer die Plazentaschranke. Schädigungen des Embryos durch $HgCl_2$ und Phenylquecksilber wurden aber bei Hamstern nachgewiesen. Beide Verbindungen führten im Tierversuch zu Wachstumstörungen, subcutanen Ödemen, Enzephalie und Anophtalmie.

Abgesehen vom unterschiedlichen Durchdringungsvermögen durch die Plazentaschranke gelangen beide Quecksilberformen mit gleicher Leichtigkeit in die Muttermilch. Die Muttermilch stellt damit eine bedeutende Kontaminationsquelle für das Kind dar.

Der Großteil der Informationen über Toxizität am menschlichen Föten stützt sich auf Beobachtungen der Patienten in der Minamata-Bucht und im Irak.

Bei den Nachkommen der Überlebenden von Minamata fanden sich fast durchweg eine verminderte Auffassungsgabe, Veränderungen im emotionalen Verhalten, erniedrigter IQ. Es wurde über 8 Fälle von Idiotie berichtet. Die Patienten wiesen kleine, symmetrisch atrophische Gehirne mit 2/3 reduziertem Gewicht, ausgedehnte Schäden an Neuronenzellen im Cerebrum, Cerebellum und Brüche in der normalen Zellarchitektur auf.

Die Neugeborenen zeigten nach normaler Geburt Lethargie, verspätete Bewegungen, Reizschwellerhöhung und unkoordiniertes Saugen und Schlucken, z.T. Krämpfe. Viele Kinder blieben im Wachstum zurück. Bei allen waren neurologische Störungen nachweisbar.

Bei den irakischen Kindern wurden 5 von 15 blind, alle litten an Untergewicht. In der 5-Jahres-follow-up-Studie waren die Symptome bei den Müttern verschwunden, die Schäden am kindlichen Nervensystem persistierten jedoch, sie äußerten sich in verschiedenen Formen der Entwicklungshemmung, übersteigerten Sehnenreflexen und pathologischen Fußsohlenreflexen.

Kurzkettige Alkylquecksilberverbindungen wirkten im Tierversuch in den meisten Fällen teratogen und embryoschädigend. Sogar bei niedrigen Dosen kam es gehäuft zu Absterben in utero mit Resorption des Fötus oder zu Abort. Einzelne Injektionen bei trächtigen Nagern führten u.U. zu Tod oder Mißbildung des Fötus. Am häufigsten fanden sich Gaumenspalten, andere Gesichtsmißbildungen, Anenzephalie und Amelie.

Bei Fabrikarbeitern, die Quecksilberkonzentrationen ab 0,05 mg/m³ ausgesetzt waren, fand man erhöhte genetische Abnormalitäten gegenüber einer Kontrollgruppe.

Bei schwangeren Frauen durchdringen organische Quecksilberverbindungen die Plazentaschranke und reichern sich im Fötus an. Die Methylquecksilberkonzentrationen liegen bei Neugeborenen in den Erythrozyten um 28% höher als bei ihren Müttern. Daher wurde sogar die Vermutung abgeleitet, daß der Fetus die Mütter von der Toxizität des Methylquecksilbers teilweise schützen kann. Nach der Geburt blieb die Konzentration ziemlich konstant, was auf eine verzögerte Exkretion oder weitere Zuführung durch die Muttermilch zurückzuführen sein kann.

Kanzerogenität:

Intraperitoneale Injektionen von metallischem Quecksilber können bei Ratten Sarkome hervorrufen. Sie bilden sich aber nur bei direktem Körperkontakt mit elementarem Quecksilber. Injektionen an anderen Körperstellen und andere Tumoren wurden nicht festgestellt, obwohl heftige Resorptionseffekte auftraten.

Mutagenität:

Skerfving et al. (1974) beobachteten eine Beziehung zwischen chromosomalen Aberrationen und dem Methylquecksilbergehalt im Blut fischessender Bevölkerungen.

Untersuchungen von Curley et al. bestätigen, daß die C-Hg-Bindung im Körper von Wirbeltieren nicht gespalten werden kann und direkt toxisch wirkt.

Bei einer akuten Aufnahme von organischem Quecksilber kommt es zu hohen Werten in Leber, Herz, Milz, Nieren und Haaren; die Ausscheidung im Harn steigt bis zum 10. Tag an, fällt aber dann bis zum 21. Tag auf den Wert des 1. Tages zurück. Die Ausscheidung über den Stuhl verläuft analog (→ Cabella, 1974). Zur selben Zeit kommt es zu einer Hg-Depotbildung im Organismus. Die organischen Hg-Verbindungen haben infolge ihrer Affinität zum Nervengewebe die Fähigkeit, die Blut-Hirn-Schranke zu passieren und direkt auf das ZNS einzuwirken (→ Fridberg, 1957).

Die Konzentration in den Haaren ist abhängig von den akuten Giftaufnahmekonzentrationen (→ Iyengar) und gibt keine Auskunft über das Maß der chronischen Vergiftung des ZNS mit Quecksilber. Die Haaranalyse kann differentialdiagnostisch Auskunft geben über andere, lange zurückliegende größere Schwermetallaufnahmen (Arsen, Thallium).

Die Quecksilbermethylierung in Umweltstrukturen ist als eine Detoxifikations-Aktivität von Mikroorganismen zu betrachten. Entsprechende Reaktionen sind u.a. die Anwesenheit von S-Adenoxymethionin, N⁵-Methyltetrahydrofolat-Derivate und/oder Methylcorrino-Derivate gebunden.

Der Verbrauch an Folsäure führt zu einer chronischen Formaldehydvergiftung mit Erhöhung von Methanol und Ameisensäure und damit zur Potenzierung der Neurotoxizität.

Organische Quecksilberverbindungen wirken bereits in geringen Mengen ohne Speziespezifität toxisch. Allgemein werden sie als etwa 10- bis 100mal toxischer als anorganische Quecksilberverbindungen charakterisiert, wobei Monomethyl- und Dimethylquecksilber durch besonders hohe Toxizität hervorzuheben sind.

Phenylquecksilber- und Alkoxyalkylquecksilberverbindungen werden im Organismus zu anorganischem Quecksilber metabolisiert und wirken wie Quecksilbersalze. Die stabilen Alkylquecksilberverbindungen wirken neurotoxisch und embryotoxisch.

Alkylquecksilberverbindungen:

Zahlreiche Toxizitätsbestimmungen an Tieren sind bekannt; die LD₅₀ der meisten Methyl- und Ethylquecksilberverbindungen liegt für Ratte und Maus bei 10 bis 30 mg Hg/kg, sowohl bei parenteraler als auch bei oraler Anwendung (→ Friberg). - Fast alle Alkylquecksilbervergiftungen beim Menschen wurden durch kontaminierte Nahrungsmittel hervorgerufen; fast immer waren es chronische Vergiftungen; die aufgenommene Dosis ist hier unbekannt, Schätzwerte sind fragwürdig. Die Massenvergiftungen im Irak entstanden durch Fladenbrot, das aus Saatgetreide gebacken worden war; das Getreide enthielt etwa 15 mg Hg/kg als Alkyl(meist Methyl)-quecksilbersalz. Die Fladen wogen 220 g und hatten einen Wassergehalt von 31%. Die betroffenen Erwachsenen aßen schätzungsweise sechs bis acht Fladen pro Tag; die ersten Todesfälle traten sechs bis acht Wochen nach der Ausgabe des Saatgutes auf (→ Friberg, Greenwood).- Die Minamata-Krankheit trat bei Fischern und ihren Angehörigen auf, die täglich oder wenigstens mehrmals wöchentlich Fisch aßen, pro Mahlzeit 250 bis 500 g. Die durchschnittliche Methylquecksilberkonzentration der verzehrten Fische ist nicht bekannt, sie wird auf 5 mg Hg/kg Frischgewicht, aber auch auf 20 mg/kg geschätzt; demnach würde sich eine tägliche Methylquecksilberaufnahme von 1,5 bzw. 4 mg Hg ergeben (→ Friberg). Die erkrankten Patienten hatten Quecksilberkonzentrationen von 200 bis 2000 µg/l im Blut und 50 bis 500 mg/kg im Haar (→ Inskip); Gehirne von Verstorbenen enthielten mehr als 5 mg Hg/kg (→ Friberg). Es wird angenommen, daß leichte Symptome bei 100 µg Hg/l Blut und 30 mg Hg/kg Haar auftreten können. Als minimale toxische Dosis gelten bei täglicher Aufnahme 5 µg Hg als Methylquecksilberverbindung pro Kilo Körpergewicht (→ Inskip). - Ein 13jähriger Junge erkrankte akut zwei bis drei Stunden nachdem er mit kontaminierten Erbsen 25 mg Hg als Monoethylquecksilberchlorid aufgenommen hatte; doch sollen auch viel höhere Dosen nicht zu Symptomen geführt haben (→ Friberg). Zwei Lagerarbeiter, die drei bzw. fünf Monate lang 1 mg Hg/m³ in Form von Diethylquecksilber ausgesetzt waren, erlitten tödliche inhalatorische Vergiftungen (→ Friberg).

Arylquecksilberverbindungen:

Im Tierexperiment sind Arylquecksilberverbindungen parenteral ebenso giftig wie Alkylquecksilberverbindungen; per os sind sie aber weniger giftig. Infolge ihrer Instabilität wirken sie wie Organoquecksilber plus Quecksilberdampf. Beim erwachsenen Menschen führte Einnahme von 100 mg Hg als Phenylquecksilbernitrat zu Leibschmerzen und leichten Durchfällen, doch wurden auch 120 mg symptomlos vertragen; und selbst nach 1,25 g Hg waren klinisch-chemische und Nierenbiopsie-Befunde normal. - Konzentrationen über 0,6 g/l wirken lokal ätzend (→ Friberg).

0,08 mg/kg/d über 32 Tage oral, führen beim Menschen zu Schädigungen des ZNS und zum Tode.

0,03 mg wirken bei Fischen teratogen.

1 mg/l über 13 Tage sind bei Flundern ohne toxische Wirkung. 5 mg/l inhibieren die Glycin Inkorporation bei Scorpion-Fischen, 100 mg/l vermindern bei Killifischen die Natriumionenaufnahme durch die Kiemen. Im Organismus erfolgt eine schnelle Resorption und Verteilung mit nachfolgender Anreicherung in lipoidreichen Organstrukturen. In Fischen wurden biologische Halbwertszeiten von 25-1000 Tage bestimmt. Im Säugerorganismus ist der Metabolismus von Methylquecksilber zu Quecksilber festgestellt (vergleiche unter Quecksilber und -verbindungen).

In Fischen sind Biokonzentrationsfaktoren bis zu 2500 festgestellt worden.

Grenz- bzw. Richtwerte:

MAK-Wert:	0,1 mg metallisches Quecksilber/m ³
	Gefahr der Hautresorption
	Gefahr der Sensibilisierung (BRD)
maximal zulässige wöchentliche Aufnahme durch den Menschen:	0,2 mg (WHO)
Grenzwert für ausgewählte Nahrungsmittel:	0,2 µg/g (Japan)

Symptome und klinische Befunde

(siehe → Abschnitt: Quecksilber und seine anorganischen Verbindungen). Oft geht eine lange Latenzperiode mit uncharakteristischen neurasthenischen Symptomen voraus.

Im Vordergrund des Vergiftungsbildes stehen ZNS-Symptome.

- Kopfschmerzen
- Schwindelgefühl
- Parästhesien an Mund, Lippen, Zunge, Händen, Füßen
- Tremor mercurialis
- Reizbarkeit, Interesselosigkeit, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsunfähigkeit, Schwäche, Apathie, extreme Müdigkeit; Aggressionen wechseln ab mit Depressionen
- Schluckschwierigkeiten
- Sprachstörungen (Psellismus mercurialis)
- Alexie
- Ataxie, Dysdiadochokinese, groteske, unkoordinierte Bewegungen
- Pyramidenbahnzeichen
- Hörverschlechterung durch Schädigung des N. acusticus (einzelne Stimmen können nicht mehr aus einer Gruppe heraus erkannt werden)
- konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, röhrenförmiges Gesichtsfeld mit abnormen blinden Flecken bis zur völligen Erblindung durch Schädigung des N. opticus
- Leberparenchymschäden
- Nierenschädigung; Proteinurie, Verlust der Konzentrationsfähigkeit; bei schweren Vergiftungen: Nierenversagen, Schock, Urämie
- schwere EKG-Veränderungen: QT-Verlängerung, ST-Senkungen; ventrikuläre Arrhythmien.

(EKG-Veränderungen wurden v. a. bei Vergiftungen beobachtet, die nach Genuß von Brot auftraten, welches aus gebeiztem Saatgut hergestellt worden war)

- Stomatitis
- hämorrhagische Gastroenteritis
- bei direktem Kontakt:

örtliche Dermatitis (Kontaktdermatitis, allergische Reaktionen, Konjunktivitis)

- bei Einatmen von Dämpfen:

Rhinitis, Bronchitis, Pneumonie, toxisches Lungenödem

Organische Quecksilber-Verbindungen verursachen meist chronische Vergiftungen. Bei akuten Intoxikationen durch versehentliche oder absichtliche Aufnahme größerer Mengen an organischen Hg-Verbindungen ergibt sich ein Vergiftungsbild, welches der Symptomatik gleicht, die bei anorganischen Hg-Verbindungen beobachtet wird (siehe → dort).

Symptome:

Akute Vergiftung durch orale Giffaufnahme:

Erstsymptome:

- anhaltendes Erbrechen, schwer stillbar, oft hämorrhagisch; Durst (bald nach Giffaufnahme, bis eine halbe Stunde danach)
- brennende Schmerzen in Mundhöhle, Rachen und Oesophagus (retrosternal); rote Flecken in Mundhöhle und Rachen, grauweißer Schorf; Gefahr eines Glottisödems
- profuse Salivation als Zeichen der Hg-Resorption; Metallgeschmack
- schwerer Schock: starker Blutdruckabfall, Tachykardie
- Hg-Nephrose: bei leichteren Vergiftungen anfänglich Polyurie, ansonsten setzt meist sofort eine totale Anurie ein (trübe Schwellung und Nekrose der Tubulusepithelien)
- Magen-Darm-Kanal: die initialen Magenschmerzen dehnen sich bald auf das ganze Abdomen aus; schwere, bisweilen hämorrhagische Durchfälle, Tenesmen

Weiterer Verlauf:

- Fröhrtodesfälle im Schock innerhalb der ersten 2 Tage nach Giffaufnahme
- Urämietodesfälle nach 8-12 Tagen

Kreislaufsituation bessert sich zunächst, Durchfälle lassen nach;

Ulzeröse Hg-Stomatitis tritt ab 2. Tag auf

Gewebsnekrosen, auch Kiefernekrosen

Verblutung aus der A. lingualis ist möglich

schwarzblauer Saum an den Zahnhälsen

weißlicher Schorf an Zungenrand, Gaumenbögen, Rachen und Tonsillen, geht in schmierig-eitrige Beläge über, wenn die Diurese etwa am 5. Tag wieder einsetzt, bleibt das spezifische Gewicht des Urins sehr niedrig (ca. 1010)

Blutdruckanstieg

Anstieg von Rest-N und Xanthoprotein

Abfall der Chloride und der Alkalireserve

urämische Perikarditis

Tod im Lungenödem

- prothrahierter Verlauf

nach anfänglicher Anurie erholt sich die Nierenfunktion, eine Hyposthenurie zwischen 1008 und 1012 bleibt aber relativ lange bestehen.

Todesfälle sind noch in der 2. bis 3. Woche möglich (heute durch Antidot- Therapie sehr selten geworden)

Akute Vergiftung durch inhalative Giffaufnahme:

Neben den sonstigen Symptomen kommt es hier vor allem zu Schädigungen der Atemwege:

Reizhusten, Dyspnoe, Bronchitis, Bronchopneumonien. Weitere Symptome: Frösteln, Anorexie, allgemeine Schwäche, Gelenkschmerzen.

Chronische Quecksilber-Vergiftungen:

Die chronische Vergiftung beginnt entweder mit einer subakuten Vergiftung, die dann in die chronische Verlaufsform übergeht (dies ist der häufigste Fall), oder sie entwickelt sich von Anfang an schleichend und wird oft erst spät erkannt.

Im Gegensatz zu akuten Vergiftungen stehen hier neurologische Symptome im Vordergrund, denen häufig neurasthenische Erscheinungen vorausgehen.

Im einzelnen:

- Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität, reduzierte Merkfähigkeit bis zum Gedächtnisschwund
- Tremor mercurialis: feinschlägiger Tremor besonders ausgeprägt an Fingern, Augenlidern und Zunge; er verstärkt sich, wenn sich die Aufmerksamkeit darauf konzentriert; er nimmt zwar auch bei beabsichtigten Bewegungen zu (Intentionstremor), begonnene Bewegungen können aber doch relativ gut zu Ende geführt werden (DD: Multiple Sklerose); bei schweren Vergiftungen treten daneben grobe chorea-ähnliche Bewegungen auf. Der Tremor verschwindet im Schlaf. Er kann am besten in Schriftproben (Zitterschrift) erkannt werden, die sich auch sehr gut zur Verlaufskontrolle eignen.
- Psellismus mercurialis (Sprachstörungen)
erschwertes, stammelndes Sprechen; verwaschene Aussprache besonders der Zischlaute; begleitet von Mundzuckungen
- Magenschmerzen
- verstärkte Salivation
- Metallgeschmack
- Stomatitis mit Ulzerationen der Gingiva; kupferfarbene Rötung der Mundschleimhaut
- blauvioletter Hg-Saum an den Zahnhälsen bzw. durch Amalgamsplitter
- Lockerung des Zahnhalteapparates, Zahnausfall
- hartnäckiger Schnupfen, eitrige Sinusitiden
- EKG-Veränderungen: QT-Verlängerung, ST-Senkung, Extrasystolie, Überleitungsstörungen
- Erethismus mercurialis: in späteren Stadien der chronischen Vergiftung tritt nervöse Unruhe auf, Reizbarkeit, Aufbrausen selbst bei Kleinigkeiten, gehetztes Tempo bei allen Tätigkeiten, ausgeprägte Schlaflosigkeit führt zu dauernder Ermüdung und Energielosigkeit; depressive Grundstimmung; ängstliche Schüchternheit, Schreckhaftigkeit, Befangenheit; Unentschlossenheit; Unfähigkeit, beim Gefühl des Beobachtetwerdens eine bestimmte Tätigkeit fortzuführen; Menschenscheu; Stimmungslabilität.
- geringe Widerstandsfähigkeit des Patienten begünstigt das Auftreten von Infektionskrankheiten (besonders Tb)
- Gewichtsverlust
- polymorphe neurologische Störungen in späteren Stadien besonders Sensibilitätsstörungen: Anästhesie, Hypästhesie, Parästhesien: Ellbogengegend, Unterarme, Hände; Kniegegend, Unterschenkel, Füße; betroffen sind vor allem die Rückenmarkssegmente C6-C8, Th 1, L2-L5, S1-S2 in symmetrischer Weise; Schwindel, Ataxie
- Schwerhörigkeit
- Auge: Atkinson-Reflex, eine Veränderung in der vorderen Linsenkapsel, hellgrau-braun bis dunkelrot-braun, mit der Spaltlampe erkennbar, tritt nach mindestens 5-jähriger Expositionsdauer auf (Mercurialentis)
- Leberschäden

- Niere: Tubulus- und Kapillarschäden (die Niere ist bei chronischen Vergiftungen seltener betroffen); Hg-Nephrose mit BSG-Anstieg und starker Proteinurie, mangelhafte Konzentrationsfähigkeit
- Haut: lokale oder generalisierte Exantheme, die sich zu schweren Erythrodermien steigern können, Akne
- Anämie mit Polychromasie.
- Immunsystem: Auslösung von Autoimmunkrankheiten

Die chronische Quecksilbervergiftung beginnt schleichend, Frühsymptome sind Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme, Mattigkeit, Kopfdruck, Gliederschmerzen, Neigung zu Durchfällen und vermehrte Speichelsekretion (→ Seeger).

Die unspezifischen Allgemeinsymptome können wochen-, monate- oder jahrelang bestehen, bevor weitere Vergiftungserscheinungen hinzukommen. Ebenfalls frühzeitig, jedoch nur bei massiver Exposition und/oder schlechter Mundhygiene treten auf: metallischer Geschmack und brennende Schmerzen im Mund, Entzündung des Zahnfleisches mit geschwollenen, blutigen Rändern und blavioletttem Saum von Quecksilbersulfid; Lockerung der Zähne, Halsschmerzen und trockener Mund oder Speichelfluß, sowie eine lackfarbene Rötung des Racheneingangs.

Erethismus ist eine psychische Veränderung mit Stimmungslabilität, Schreckhaftigkeit, ängstlicher Befangenheit, Verlust des Selbstvertrauens, Beeinträchtigung der Merkfähigkeit, Depressionen und Menschenscheu gepaart mit Reizbarkeit, Aggressivität, Verlust der Selbstkontrolle und Neigung zu Wut- und Tobsuchtsanfällen bei den geringsten Anlässen; bei den schwersten Fällen treten auch Delirien und Halluzinationen auf (→ Seeger).

Besonders stark betroffen sind nervöse Patienten, die auf Nervengifte besonders stark reagieren und Patienten mit Neigung zu vasoaktiven Kopfschmerzen.

Der Quecksilbertremor ist ein feinschlägiger Intensionstremor, wird also durch beabsichtigte Bewegungen verstärkt. In den Anfangsstadien tritt lediglich ein feinschlägiges Zittern der Finger, auch der geschlossenen Augenlider, der Lippen und der herausgestreckten Zunge auf, es verläuft wellenförmig, steigert sich bei Aufregung und ebbt nach ein bis eineinhalb Minuten wieder ab. Bei den ausgeprägteren Formen wird das Zittern jeweils nach einigen Minuten durch ausfahrende Schüttelbewegungen unterbrochen. Auffällig ist die Zitterschrift der Quecksilberkranken. Die Sprache ist stotternd und verwaschen (Psellismus mercurialis). In schweren Fällen erfassen die Zitter- und Schüttelbewegungen die ganze Körpermuskulatur. Selten bestehen auch Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten.

Es kann sich eine Kachexie entwickeln. Nierenschäden sind bei chronischen Quecksilbervergiftungen ausgesprochen selten, eine vorübergehende, eventuell rezidivierende Proteinurie kann vorkommen, gelegentlich tritt auch eine gutartig verlaufende Nephrose mit massiver Albuminurie, Hypoproteinämie und Ödemen auf, die nicht dosisabhängig ist. Häufig ist dagegen eine Anämie, mitunter besteht eine relative Lymphozytose sowie eine Erhöhung des mittleren corpuskulären Volumens MCV (Differentialdiagnose: chron. Alkoholismus, Holzschutzmittelvergiftung u. a.).

Die vollentwickelten Formen der chronischen Quecksilbervergiftung treten heute kaum noch auf. Häufiger wird ein asthenisch-vegetatives Syndrom beobachtet mit Hypertonie, Dermographismus, Gingivitis, Schilddrüsenvergrößerung und gesteigerter Aufnahme von radioaktivem Jod in die Schilddrüse. In schweren Fällen besteht ein therapieresistenter Schwindel. Kinder erkranken leichter und schwerer an einer chronischen Quecksilbervergiftung.

Im Gegensatz zu akuten Quecksilbervergiftungen tritt in den ersten 10 Jahren keine verlängerte Nervenleitgeschwindigkeit und keine Niereninsuffizienz zutage. Über ein möglicherweise erhöhtes Krebsrisiko, embryotoxische und teratogene Effekte gibt es kaum Untersuchungen.

Die Akrodyne der Kleinkinder beginnt mit Photophobie, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit und profusem Schwitzen besonders an den Beinen, das rasch zu Exsikkose führt; hinzu kommen Rötung der Haut und schmerzhaftes Ödeme an Fingern, Fußsohlen, Nase und Wangen mit nachfolgender Hautabschilferung, auch Muskelschwäche, Tremor und andere neurologische Symptome wie Chorea (→ Seeger).

Es kann eine Stomatitis der Mundschleimhaut auftreten (~ Baader; → Berlin; → Kazantzis; ~ Magos; → Stockinger). Bei Vergiftungen mit organischem Quecksilber sind akute und chronische Vergiftungen nicht zu unterscheiden. Charakteristisch ist eine Latenzperiode von Wochen bis zu einem Jahr auch nach einmaliger Exposition. Die Vergiftungserscheinungen resultieren hauptsächlich aus der Zerstörung der Neurone in Groß- und Kleinhirn. Die Symptome der voll entwickelten Vergiftung sind: Sensibilitätsstörungen der Extremitäten im distalen Bereich, der Zunge und der Lippen, Ataxie, konzentrische Einschränkungen des Gesichtsfeldes. Ferner können auftreten: Hörverlust, autonome und extrapyramidale Symptome, psychische und intellektuelle Störungen, progressive Muskeldystrophie, gastrointestinale, renale und kardiale Symptome (Herzrhythmusstörungen).

Bei Exposition in utero führen organische Quecksilberverbindungen beim Kind zur Hirnatrophie mit dem Erscheinungsbild der infantilen Zerebralparese (~ Seeger).

Kalomel-Krankheit:

Die sogenannte Kalomel-Krankheit ist eine besondere Überempfindlichkeits- Reaktion gegenüber relativ kleinen, eigentlich harmlosen Mengen von Quecksilberchlorid (HgCl₂) oder anderen Hg-Verbindungen. Die Erkrankung tritt meist 8 Tage nach Beginn einer Kalomel-Medikation auf.

Symptome:

- Fieber
- intensives polymorphes Exanthem, zunächst scharlach-ähnlich, später grobfleckig
- Leukopenie
- Eosinophilie
- generalisierte Drüsenschwellung
- Splenomegalie (gelegentlich)

Der Verlauf ist meist gutartig.

Komplikationen:

- allgemeine Dermatitis
- Meningoenzephalitis
- Agranulozytose.

Die Kalomel-Krankheit wurde beim Kleinkind als Akrodynie (Feer'sche Krankheit) beschrieben:

- Schmerzen an den feuchtkalten Akren, die anschwellen, sich rötlich-blau verfärben und sich durch Schweißmazeration grob-lamellär abschälen
- Schleimhautulzerationen
- Anorexie
- Emotionelle Störungen: Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, profuses Schwitzen
- Tonusverlust der Muskulatur
- Trophische Störungen: Alopezie, Nagelausfall
- Hypertonus, Tachykardie
- Störungen des Kohlehydratstoffwechsels in hyperglykämischer Richtung

Nachweis:

- Hg-Dämpfe können mit Prüfröhrchen (Gasspürgerät) nachgewiesen werden, für den Bereich 0,1-2 mg/m³
- Schnellnachweis mit Ionenaustauscherpapieren
- Chemische Nachweisverfahren, z.B. durch Reaktion mit 2-Aminobenzoesäure, Thionalid u.a. Reagentien
- Atomabsorptionsspektroskopie
- optische Spektroskopie
- Hg-Adsorption auf Goldfilmen
- Hg im gekehrten Hausstaub (AA3)

DRÄGER-Röhrchen Quecksilberdampf 0,1/b (CH 23101):

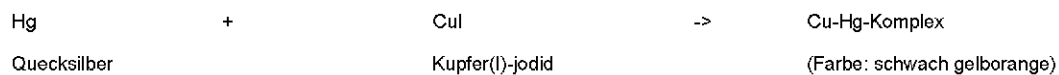
Standardmeßbereich	(20°C, 1013 mbar) 0,1 bis 2 mg Quecksilberdampf pro m ³
Hubzahl der DRÄGER-Gasspürpumpe	n = 20 bis 1
Relative Standardabweichung	30 bis 20%

Beschreibung

Röhrchen mit einem Markierungsring * Vorschicht weiß * schwach gelblichgraue Anzeigeschicht,

Reagenz: Kupfer(I)-jodid * Farbumschlag nach schwach gelborange.

Reaktionsprinzip



Querempfindlichkeit

Chlor führt bei Hg-Messungen zu Minusanzeigen (z.B. 1 ppm Cl₂ + 0,5 mg Hg/m³ ergibt Anzeige von 0,2 mg Hg/m³).

Bisher wurde keine Störung der Hg-Anzeige durch andere Gase und Dämpfe beobachtet; diese Aussage stützt sich auf Untersuchungen mit folgenden Substanzen:

0,25 ppm AsH₃; 1 ppm PH₃; 10 ppm H₂S; 50 ppm NH₃; 5 ppm NO₂; 5 ppm SO₂; 1 ppm N₂H₄.

Erweiterung des Meßbereiches

Bei Erhöhung der Hubzahl auf n = 40 lassen sich auch noch 0,05 mg Hg/m³ bestimmen.

Eine weitere Erhöhung der Hubzahl ist nur zulässig, wenn man vor das Hg-Prüfröhrchen zur Absorption der Luftfeuchtigkeit ein geeignetes Trockenmittel schaltet. Wir verwendeten dazu ein mit Magnesiumperchlorat gefülltes U-Rohr und konnten mit 100 Hübem noch 0,02 mg Hg/m³ messen.

Tab.: Nachweis und Grenzwerte für Quecksilber

Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Serum	2 ml	AAS	0,4 µg/l	< 5,0 µg/l
EDTA-Blut	2 ml		0,4 µg/l	< 5,0 µg/l
Harn	10 ml		1,0 µg/l	< 4,0 µg/l
Haar	500 mg			< 3,6 µg/g
IgE-Antikörper:				
Serum	1 ml	RAST		0,001 mg/l ZHK
Trinkwasser	10 ml		0,0004 mg/l	Pflanzenmaterial-HG:
Lebensmittel	0,5 g		20 µg/kg	0,005 – 0,02 mg/kg
				Blattgemüse-RW: 0,05 mg/kg
				Wurzelgemüse-RW: 0,05 mg/kg
				Kernobst-RW: 0,03 mg/kg
				Steinobst-RW: 0,03 mg/kg
				Fisch-VOW: 1,0 mg/kg
				Fleischwaren-RW: 0,05 mg/kg
Hausstaub	0,5 g		20 µg/kg	< 720 µg/kg
Maskenfilter			20 µg/kg	
Luft (Passivsammler)				MAK: 0,1 mg/m³ (0,01 mg/m³ org.)
Boden	1 g		20 µg/kg	HGK: 0,3 mg/kg
Zähne			200 µg/kg	< 200 µg/kg
Speichel	10 ml		0,4 µg/l	Speichel I: 2,7 µg/l
				Speichel II: 2,7 µg/l
				MAK: 0,01 mg/m³

3M Monitor für Quecksilber:

Gebrauchshinweise

Die 3M Quecksilber Monitore 3600 und 3600A werden zur personenbezogenen Messung der Arbeitsplatz-Konzentration von Quecksilberdampf in Arbeitsbereichen eingesetzt.

Es wird die mittlere Quecksilber-Konzentration während einer Arbeitsschicht von 8 Stunden (oder weniger) ermittelt.

Der Monitor erfasst Quecksilber-Konzentrationen im Bereich 0-0,2 mg Hg/m³ bei 8 Stunden Probenahme. Kurzzeitmessungen sind ebenfalls durchführbar. Für die Probenahme ist keine Pumpe erforderlich.

Die Analyse der exponierten Monitore erfolgt im 3M Monitor-Labor.

Verfahrensprinzip

Eine Goldschicht innerhalb des Monitors absorbiert Quecksilberdampf im mengenmäßigen Verhältnis zur Konzentration in der Umgebung. Nach der Probenahme ist das Quecksilber gebunden und kann in einer Analyse, die auf der Leitfähigkeitsänderung des entstandenen Amalgams basiert, quantitativ ermittelt werden. Die Berechnung der mittleren Quecksilber-Konzentration erfolgt unter Berücksichtigung der Probenahmezeit und Aufnahmezeit, so daß ein Vergleich mit dem MAK-Wert möglich ist.

Nach der Analyse werden die Ergebnisse dem Kunden unverzüglich mitgeteilt.

1. Nachdem der Monitor der Versandtüte entnommen wurde, werden Datum und Uhrzeit in das entsprechende Feld auf der Tasche eingetragen. Die beiliegende Abdeckfolie verbleibt für den späteren Gebrauch in der Versandtüte.

2. Der Monitor wird erst unmittelbar zu Beginn der Probenahme aus der verschweißten Tüte herausgenommen...
3. ... und zur personenbezogenen Messung in Atemhöhe am Kragen getragen. Die weiße Membran zeigt nach außen. Sie darf während der ganzen Probenahme nicht entfernt oder beschädigt werden. Man greift und berührt deshalb den Monitor nur an den Ecken.
4. Nach Beendigung der Probenahme entfernt man vom Monitor die weiße Membran. Hierzu faßt man die Membran an einer Ecke an und zieht sie diagonal über den Monitor ab.
5. Mit der beigefügten Abdeckfolie, die zuvor von ihrer Unterlage abgezogen wurde, wird der Monitor luftdicht versiegelt.
6. Hierzu muß die Abdeckfolie sorgfältig an dem vorspringenden, rechteckigen Rahmen der Monitoröffnung angedrückt werden.
7. Auf der Versandtüte die Zeit des Versiegeln und Name bzw. Personal-Nr. des Trägers in den entsprechenden Feldern eintragen.

Der verschlossene Monitor wird in die Versandtüte gesteckt und an 3M gesandt. Der Sendung unbedingt die Anschrift für die Rücksendung des Analyseberichts beilegen.

Monitor bitte an folgende Adresse senden:

3M Deutschland GmbH

Abt. Technik Arbeitsschutz-Prod.

Carl-Schurz-Str. 1, 41460 Neuss

Technische Daten:

Lagerzeit: Die Lagerzeit des 3M Monitors 3600 im ungeöffneten Zustand ist begrenzt, sie beträgt (für die Lagerung bei Raumtemperatur) 1 Jahr.

Lagerzeit nach Probenahme: Nach der Probenahme sollte der beladene Monitor ohne Zwischenlagerung ins Analyzelabor gesandt werden.

Zulässiger Temperaturbereich während der Probenahme: +18 bis 29°C

Luftbewegung: 0,2 bis 1,3 m/sec.

Meßbereich: Quecksilberdampf-Konzentrationen von 0 bis 0,2 mg Hg pro m³ bei 8 Stunden Probenahme.

Präzision: Die Standardabweichung des gesamten Verfahrens wurde bei einer Konzentration von 0,10 mg Hg pro m³ Luft zu s = weniger als 5% bestimmt.

Spezifität: Die Anwesenheit von CO, O₃, NO_x, SO₂ und organischen Dämpfen in der Luft beeinträchtigen das Meßergebnis nicht. Chlorgas stört die Meßgenauigkeit. In Gegenwart von Chlorgas ist der 3M Monitor 3600 A zu empfehlen.

Wirkstoff: Elementares Gold mit einem Reinheitsgrad von 99,95%.

3M Analyse-Service

Die 3M Deutschland GmbH bietet einen zuverlässigen Spezialservice zur Analyse des Monitors 3600 bzw. 3600 A an. Die Analyse selbst erfolgt bei 3M in USA. Bei Inanspruchnahme beachten Sie bitte folgende Hinweise:

1. Die Versandtüten müssen vollständig und lesbar beschriftet sein. Unvollständige oder unleserliche Angaben führen zu Verzögerungen bei der Analyse.

2. Die Monitore sollten nach Möglichkeit im Originalkarton zur Analyse geschickt werden. Der Sendung unbedingt die Anschrift für die Rücksendung des Analyseberichts beilegen.
3. Monitore werden an folgende Adresse gesandt: 3 M Deutschland GmbH, Abt. Technik Arbeitsschutz-Produkte, Carl-Schurz-Str. 1, 41460 Neuss.
4. Nach Durchführung der Analyse wird der Untersuchungsbericht an die vom Anwender angegebene "Anschrift für Analysebericht" geschickt. Die Analyse-Ergebnisse werden streng vertraulich behandelt und sind keinen weiteren Stellen außer dem 3M Labor zugänglich.
5. Die Monitore sollten unverzüglich nach der Probenahme zur Analyse abgeschickt werden.
6. Rückfragen richten Sie bitte an 3M Deutschland GmbH, Abt. Technik Arbeitsschutz-Produkte, Tel.: 0 21 01/14-28 02.

Epicutantest:

Epicutantest mit der verdünnten (1%) Substanz über 7 Tage auf dem Pflaster belassen (Spätallergie). Bei positivem Ergebnis sollte ein Autoimmunscreening erfolgen: bei Amalgam entscheiden die Zahnherde, welche Organe betroffen sind.

Therapie

Akute Vergiftungen:

Wichtig: kein Dimercaprol (Sulfactin, BAL)!

Dimercaprol kann bei Vergiftungen mit organischen Quecksilberverbindungen durch seine Lipoidlöslichkeit einen vermehrten Einstrom von Hg in das ZNS bewirken: Verstärkung der ZNS-Symptomatik. Krampfanfälle und zentralbedingtes Erbrechen sind nach Dimercaprol-Applikation aufgetreten.

- DMPS (Dimaval, Heyl): 2-3 mg/kg i.v. oder oral, 4stündlich am 1. und 2. Tag, ab 3. Tag 4x täglich (in leichten Fällen 3 x 1 Kapsel à 100 mg oral).
- Einflößen von Milch mit Eiereiweiß: das Eiweiß kann das Hg zum Teil als Albuminat ausfällen bzw. Natriumthiosulfat 10% (10-40 ml) (z.B. nach Amalgam-Bohren).
- Erbrechen auslösen: der Eiweiß-Hg-Komplex ist nicht stabil und sollte daher schnell aus dem Verdauungstrakt entfernt werden.
- Magenspülung: ausgiebig mit Kohle, die löffelweise in 5%iger Na-Thiosulfatlösung gegeben wird; wegen der Möglichkeit schwerer Schleimhautschäden muß die Spülung sehr vorsichtig durchgeführt und eine Überdehnung des Magens unbedingt vermieden werden: pro Spülung nicht mehr als 250 ml einlaufen lassen. Cave: NaCl, es verstärkt die Löslichkeit des Protein-Hg-Komplexes.
- Antidot: Möglichst bald, noch während der Magenspülung, ist DMPS (Dimaval(r), 2-3 mg/kg Körpergewicht i.v. oder oral, 4stündlich am 1. und 2. Tag, ab 3. Tag 4x täglich zu geben. Dimercaprol (BAL, Sulfactin) ist wegen des organischen Quecksilbers streng kontraindiziert.
- Die Dialysierbarkeit ist wegen der starken Proteinbindung limitiert. Bei schweren Vergiftungen ist die Hämodialyse in Kombination mit der Hämo-perfusion dagegen indiziert, allerdings nur nach der DMPS-Gabe. DMPS-Hg-Antidot-Komplexe sind dialysierbar.
- Therapie von Sekundärinfekten und Magen-Darm-Beschwerden.
- Bekämpfung der Oligo-/Anurie, falls erforderlich: Dialyse
- Quecksilber, das infolge traumatischer Einwirkungen in Gewebe inkorporiert wurde, muß chirurgisch entfernt werden, sonst sind Fremdkörperreaktionen zu befürchten oder eine Resorption, die zu chronischen Vergiftungen bzw. Allergie führen kann.
- Verschüttetes metallisches Hg (z.B. bei Bruch von Instrumenten) sollte unverzüglich beseitigt werden, damit sich keine Dämpfe bilden können. Am besten eignen sich hierzu Schnellabsorber (z.B. Mercurisorb-Roth, Hydrargex-Reith).
- forcierte Diurese
- Laxantien: salinische Abführmittel - Natriumsulfat (Glaubersalz)
- Alkohol- und Nikotinverbot
- Vitamin B-Gaben
- bei inhalativer Aufnahme: Dexamethason-Spray, O₂-Beatmung
- bei direktem Kontakt: gründliche Reinigung der Haut (mit Roticlean) Flumetason-Schaum
- symptomatische Therapie der gastrointestinalen Beschwerden
- Therapie der Oligo/Anurie

Chronische Vergiftungen:

- Unterbrechung der Exposition

- DMPS (Dimaval)-Test:

bei schweren Vergiftungen:

3 mg/kg i.v.

- Therapie: In großen Abständen (wöchentlich einmal oral oder 6mal wöchentlich i.v. bei leichteren Vergiftungen).

Bei schweren Vergiftungen bis zu 1 Kaps. à 100 mg DMPS oder 200 mg DMSA täglich. DMSA entgiftet organisches Quecksilber viermal stärker, nicht indiziert bei Hirnprozessen oder Herzrhythmusstörungen. Gleiche Dosis und Intervalle. Alle 6-12 Wochen Test wiederholen.

Kasuistik

1. Fall:

Eine Patientin wurde in die Dermatologische Poliklinik überwiesen, da sie seit einiger Zeit schwarze Fingernägel entwickelte, ohne daß dieses Phänomen durch zahlreiche extern durchgeführte Untersuchungen geklärt werden konnte. In der Anamnese gab die Patientin an, daß sie seit Jahren jeweils von März bis September ein quecksilberhaltiges Bleichwachs als Kosmetikum gegen Sommersprossen verwendet.

In Abb. 1 sind die Quecksilber-Werte dieser Patientin im Serum und Urin in Abhängigkeit von der Zeit und der Therapie dargestellt.

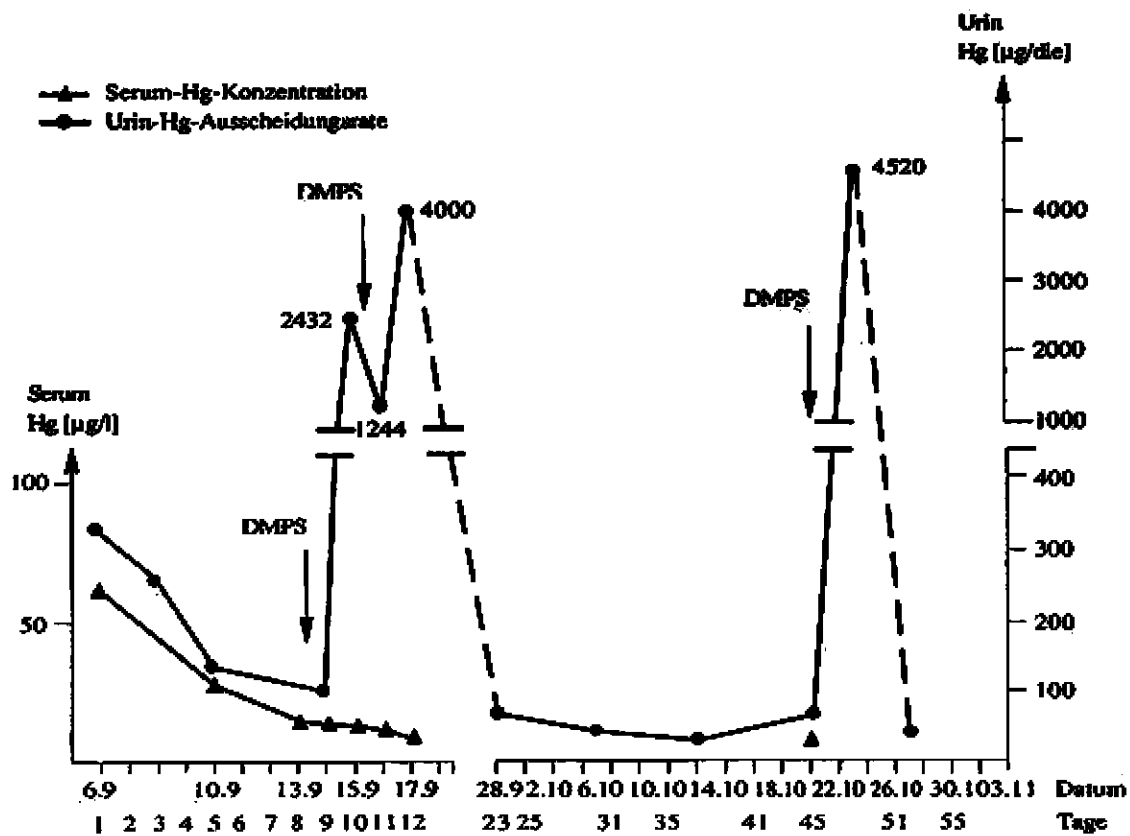


Abb. 1: Therapieverlauf einer Quecksilbervergiftung nach Chelat-Therapie.

Quelle: Oster, O.; Dr. Prellwitz, W.: Die Notwendigkeit der Bestimmung von Spurenelementen im klinisch-chemischen Laboratorium. *Ärztl. Laborat.*, 30: 119-127 (1984).

Der Serum-Quecksilbergehalt wurde mit 60 µg Hg/l Serum ermittelt. Der Quecksilber-Gehalt des Vollblutes zur gleichen Zeit mit 33 µg Hg/l. Der Hämatokrit war 50%, daraus errechnen wir, daß ca. 90% des Quecksilbers im Plasma gebunden ist. Im Speichel wurden 8 µg Hg/l gefunden. Der Speichel wird oft als das Ultrafiltrat des Plasmas bezeichnet, woraus zu schließen ist, daß das Quecksilber im Plasma fest an Plasmaprotein-Fractionen gebunden ist. Die Quecksilber-Konzentration des Serums und des Urins nahm relativ schnell ab und stellte sich auf einen Wert ein, der von der Arbeitsmedizin als nicht gefährlich erachtet wird. Die Patientin erhielt eine Chelat-Therapie mit DIMAVAL (Dimercapto-Propan(1)-Sulfonat, DMPS), wonach die Quecksilber-Ausscheidung im Urin auf das 60- bis 100fache anstieg. Wenn man das auf die Ausscheidungsleistung der Niere umrechnet und auf die Kreatinin-Clearance normiert, so kommt man zu dem Ergebnis, daß selbst die Niere im Tubulus Quecksilber

sezerniert. Man verordnete der Patientin nach einiger Zeit erneut eine Chelat-Therapie, um zu prüfen, wieviel Quecksilber noch ausgeschieden und aus den Depots mobilisiert werden kann. Sie sehen im zweiten Peak, daß die Ausscheidung wieder deutlich anstieg, um ca. den Faktor 100.

Aus diesem Beispiel lassen sich folgende Schlußfolgerungen ziehen: Das Quecksilber befindet sich im Blut zu ca. 90% im Plasma. Diese Feststellung gilt zunächst für die hier verwendete anorganische Quecksilber-Verbindung. Es empfiehlt sich also, das Quecksilber im Plasma oder Serum zu bestimmen. Die Serum- und Urinkonzentration des Quecksilbers geben nur bedingt Aufschluß über den Grad der Intoxikation, wobei die Urinkonzentration noch wesentlich mehr Aufschluß als die Serumkonzentration liefert. Ein Provokationstest läßt zum Teil eine grobe Abschätzung des Schweregrades der Intoxikation zu.

Die Chelat-Therapie mit DMPS hat sich als wirkungsvolles Medikament erwiesen, das Quecksilber durch die Niere auszuscheiden.

2. Fall:

E.K., 59 Jahre, m.

Diagnose:

Tachyarrhythmia absoluta als Folge einer schweren chronischen iatrogenen Hg-Vergiftung.

Stationäre Aufnahme des 57jährigen Pat. am 15.12.88 wegen einer ambulant mit diversen potenten Antiarrhythmika behandelten und darunter nicht konvertierbaren neu aufgetretenen Tachyarrhythmia absoluta. Vor einem 3/4 Jahr war Herr K. erstmals von seinem Werkarzt auf bestehende Herzrhythmusstörungen angesprochen worden, anlässlich einer ambulanten Behandlung im Josef-Stift in Delmenhorst im Oktober vergangenen Jahres war dann eine absolute Arrhythmie festgestellt worden. Im September 88 hatte Herr K. noch den Watzmann erstiegen, insgesamt fühlte er sich körperlich leistungsfähig und völlig beschwerdefrei. Erst seit Einleitung der antiarrhythmischen Therapie habe er zunehmend Probleme bis hin zu nachlassender Leistungsfähigkeit empfunden.

Bei der stationären Aufnahme ist Herr K. in altersadäquat sehr gutem Allgemeinzustand, die körperliche Untersuchung erbringt außer einer Tachyarrhythmia absoluta mit 117/min. keinen path. Befund.

Eine seit der Kindheit bekannte Schuppenflechte war seit etwa 40 Jahren mit einer quecksilberhaltigen Mixtur extern behandelt worden, Herr K. hatte kurz zuvor gelesen, daß Quecksilbervergiftungen Herzrhythmusstörungen hervorrufen können. Darauf hingewiesen untersuchten wir den Quecksilberspiegel und fanden tatsächlich erhöhte Blutwerte.

Nach Rücksprache mit Dr. Schiwara über die klinische Relevanz des gemessenen Spiegel wandten wir uns auf dessen Empfehlung an Herrn Dr. D. in München, der als Spezialist für Quecksilbervergiftungen anzusehen ist. Auf dessen Vorschlag führten wir einen Mobilisationstest zur Quecksilberdepoterfassung mit Dimaval durch, als dessen Folge im Urin sehr hohe Quecksilberspiegel zu messen waren, was als Zeichen einer schweren chronischen Quecksilbervergiftung anzusehen ist.

Nach Auskunft träten Herzrhythmusstörungen bei Quecksilbervergiftungen häufig auf und sollten nach folgendem Procedere behandelt werden:

Eine initiale Behandlungsphase mit 2 Kps. Dimaval tgl. sollte für etwa 6 Monate durchgeführt werden, 14-tägige Urinuntersuchungen zur Kontrolle der Quecksilberausscheidung beenden dieses Behandlungsintervall, wenn der Quecksilberwert gegen 0 geht. Wegen der schweren Mobilisierbarkeit des im Gehirn gespeicherten Quecksilbers schließt sich dann eine 1 Jahr währende Behandlungsphase an, während der jeweils 4 Wochen kein Medikament und dann einmalig 2 Kps. Dimaval gegeben werden. Mit einer Besserung der Herzrhythmusstörungen ist frühestens nach 6 Monaten zu rechnen; wegen der parallel folgenden Ausschwemmung von Zink durch Dimaval muß eine Zinksubstitution während der gesamten Behandlungszeit erfolgen.

Wegen der Langzeit-elektrocardiographisch aufgefallenen sehr hohen Frequenzen bei durchgehend bestehender Tachyarrhythmia absoluta behandelten wir mit Beloc 50 mg und steigerten diese Dosis abschließend auf 100 mg bei noch nicht ausreichendem Effekt.

Eine abschließende Langzeit-EKG-Kontrolle zeigte dann im wesentlichen einen normofrequenten Grundrhythmus bei durchgehend bestehender absoluter Arrhythmie mit kurzfristig auftretenden supraventrikulären Salven bis max. 200/min.

Aus diesem Grund empfehlen wir, die Beloc Dosis auf 100-0-50 mg zu erhöhen. Herr K. fühlte sich im gesamten Verlauf des stationären Aufenthaltes sehr wohl, unter der bestehenden Beloc-Medikation ist als angenehmer Nebeneffekt ein größeres Gefühl der Entspannung aufgetreten. Echocardiographisch und röntgenologisch ergab sich kein Hinweis für eine cardiale Insuffizienz, eine Ergometrie war wegen der hohen Frequenzen nicht möglich und ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt auch nicht sinnvoll.

Am 18.1.89 konnten wir Herrn K. in beschwerdefreiem, körperlich ausreichend leistungsfähigem Zustand aus stationärer Betreuung entlassen.

Letzte Medikation: Beloc 100-0-50, Colfarit 1/2 Tbl., Dimaval 2 Kps. tgl., Unizink Kps. 4 tgl.

Weitere Befunde:

BSG 2/5, Routinelaborparameter durchweg im Normbereich, außer geringfügig erhöhtem PT, Gamma-GT und Gesamtcholesterin, die nur grenzwertig erhöht sind.

Schilddrüsenfunktion: Euthyreote Stoffwechsellage.

Lipidelektrophorese: HDL 195 mg/dl (140-300), Prae-Beta-Lipoproteine 158 mg/dl, (kleiner 130), Beta-Lipoproteine 461 mg/dl (150-430), Chylomikronen negativ. Beta/alpha-Lipoproteine 2,4. Eher ungünstig bei Werten über 2,0.

Quecksilberwert i.H. 231 µg/l (Normalwert < 4,0). Nach Stimulation mit Dimaval 1,146 µg/l. Im Normbereich: Blei i.H., Kupfer i.H., Arsen i.H.

Kreatinin i.H. und Kreatinin-Koeff. im Normbereich.

Augenärztliche Konsiluntersuchung: Keine Retinopathie.

Dermatologische Konsiluntersuchung: Kurze Therapie mit Psoralan MT 1%ige Salbe empfohlen.

Weitere Daten:

Die 40 Jahre verwendete Salbe setzt sich aus Steinkohleteer, gefällttem Quecksilbersalz, Salicylsäure und Salbengrundlage zusammen. 100 g der Salbe enthalten 10 g Quecksilber II Aminochlorid, das in dieser Verbindung schwer löslich und resorbierbar ist. Insgesamt ist ein Quecksilberanteil von 8 g in 100 g Salbe enthalten. Die Salbe wurde anfänglich intensiver, jetzt schon seit vielen Jahren nur noch sehr sparsam angewendet, eine Dose langte für 1 Jahr.

Seit April 1989 erhält Herr K. noch 1x1 Tablette Dimaval wöchentlich. Die Quecksilberausscheidung im Harn ersehen Sie bitte aus den anliegenden Laborwerten.

Klinisch ist Herr K. unauffällig, die Tachyarrhythmia absoluta besteht jedoch unverändert.

Laborwerte:

Datum	Hg/l i.U.	µg/g Krea.	g/l Krea.
31.01.89	380,0	-	3,13
14.02.89	100,0	-	-
28.02.89	150,0	-	-
31.03.89	65,6	-	-
04.04.89	21,7	-	-
18.04.89	26,0	-	-
09.05.89	14,5	-	-
30.05.89	19,3	-	-
27.06.89	34,5	-	-
29.08.89	2,8	2,8	0,99
10.10.89	6,7	6,0	1,11
12.12.89	5,4	3,3	1,64
09.01.90	2,1	2,6	0,81
20.02.90	8,7	8,2	1,06

Folgendes Procedere wurde empfohlen:

Nach einer 6wöchigen Therapiepause nach völligem Entleeren der Blase (Urin I) 3 Kps. Dimaval auf nüchternen Magen schlucken lassen. Eine Stunde danach sollte nichts gegessen werden, nach 2 Stunden Urin II asservieren.

Urin I untersuchen lassen auf: Zink, Selen, Quecksilber

Urin II untersuchen lassen auf: Quecksilber, Kupfer, Blei

3. Fall:

K.J., 10 Jahre, w.

Zehnjähriges Mädchen, Anliegerin von quecksilber-verseuchtem Fluß in Jugoslawien. Der Behandlung war eine lange Leidensgeschichte vorausgegangen. Das 1980 geborene Mädchen entwickelte sich in seiner Säuglings- und Kleinkinderzeit normal. Mit zwei Jahren traten epileptische Anfälle auf (IQ 130). 1985 fiel das Kind für 50 Tage in ein Koma, eine Halbseitenlähmung links blieb zurück. Dezember 1989 wurde im CT eine kortikale und subkortikale Hirnatrophie diagnostiziert.

Noxe:

Das Kind hatte häufig Fische gegessen, die der Vater in einem Fluß gefangen hatte, an welchen flussaufwärts eine fungizidproduzierende Firma (Mittel: Zorasam) angesiedelt ist, von der organische Quecksilbersalze in den Fluß gelangten.

Symptome zu Therapiebeginn:

Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Allergien (Hauterscheinungen), Schwindel mit Ohnmachtsanfällen, Halbseitenlähmung links.

Laborwerte:

09.02.90

Urin I

Quecksilber	15,4 µg/l	entspr.	6,0 µg/g Krea.
Zink	958,0 µg/l	entspr.	373,0 µg/g Krea.

Urin II nach 600 mg DMPS oral (nach 60 Minuten)

Arsen	3,0 µg/l	entspr.	2,0 µg/g Krea.
Blei	43,0 µg/l	entspr.	27,0 µg/g Krea.
Kupfer	773,0 µg/l	entspr.	486,0 µg/g Krea.
Quecksilber	247,5 µg/l	entspr.	155,7 µg/g Krea.

Urin III (nach 120 Minuten)

Quecksilber	667,5 µg/l	entspr.	417,2 µg/g Krea.
Kupfer	1262,0 µg/l	entspr.	789,0 µg/g Krea.

22.02.90

Urin IV nach 200 mg DMPS (nach 60 Minuten)

Arsen	6,0 µg/l	entspr.	11,0 µg/g Krea.
Blei	46,0 µg/l	entspr.	84,0 µg/g Krea.
Kupfer	440,0 µg/l	entspr.	800,0 µg/g Krea.
Quecksilber	100,3 µg/l	entspr.	183,4 µg/g Krea.

01.03.90

Urin V nach 200 mg DMPS (nach 60 Minuten)

Arsen	12,0 µg/l	entspr.	10,0 µg/g Krea.
Blei	39,0 µg/l	entspr.	34,0 µg/g Krea.
Kupfer	658,0 µg/l	entspr.	567,0 µg/g Krea.
Quecksilber	104,6 µg/l	entspr.	90,2 µg/g Krea.

Wöchentlich bekam die Patientin eine Kapsel DMPS sowie Biometalle III-Heyl.

Bei der Wiedervorstellung im April 1990 äußerte die Mutter, dem Kind gehe es viel besser, die Pickel seien verschwunden, das Mädchen lacht, ißt, singt und schreibt.

02.04.90

Urin I

Zink	130,0 µg/l	entspr.	765,0 µg/g Krea
------	------------	---------	-----------------

Urin II nach 200 mg DMPS

Kupfer	236,0 µg/l	entspr.	274,0 µg/g Krea.
Quecksilber	21,0 µg/l	entspr.	24,5 µg/g Krea.

Stuhl

Quecksilber			27,6 µg/kg Krea.
-------------	--	--	------------------

Im Juni 1990 war eine weitere Besserung zu verzeichnen. Zu dieser Zeit nahm die Patientin 1 Kapsel DMPS im dreitägigen Turnus und 1 Tablette Biometall täglich. Der Zustand der Haut habe sich weiter gebessert. Die Merkfähigkeit habe zugenommen auch seien Erinnerungen an eine Lumbalpunktion (1982) und an den Krankheitsbeginn zurückgekehrt. Die Sprache sei klarer, das Stottern habe abgenommen. Die Kraft in der linken Hand habe zugenommen. Das Kind sei nun allerdings aggressiver geworden (Selbstbehauptungsdrang?) und äußere Magenschmerzen.

Befund:

Noch angedeutete schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte. Das linke Bein wird beim Gehen nachgezogen. Das Kind scheint schreckhaft und mißtrauisch, und es finden sich noch vereinzelt Primitivbewegungen (Finger in den Mund usw.)

Im Urin finden sich nach Mobilisation noch:

Blei	86,0 µg/l	entspr.	1,0 µg/g Krea.
Kupfer	705,0 µg/l	entspr.	1156,0 µg/g Krea.
Quecksilber	1,0 µg/l	entspr.	18,0 µg/g Krea.

Im weiteren Verlauf besserte sich die Symptomatik weiterhin deutlich. Es wurde Zink und Selen substituiert. Das Kind besuchte im Herbst 1990 die Schule, lernte viel auswendig und lernte gut sprechen. Zurück blieb eine leichte Reizbarkeit und Eigensinnigkeit. Im Kernspintomogramm waren die Zeichen der Hirnatrophie deutlich gebessert.

4. Fall:

M. S., 45 Jahre, w.

Noxen:

13 Amalgamfüllungen

9 Goldinlays

4 Kunststofffüllungen

Symptome:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Allergie, Infektionsanfälligkeit

Krankengeschichte:

Die Patientin berichtet: Seit meiner Kindheit leide ich unter einer starken Infektanfälligkeit. 1981 Lungenentzündung, 1982 Tonsillektomie, chron. Hautveränderung (Juckreiz, Pusteln, Entzündungen, Herpes im Gesicht), Haarausfall, von Jan. 90 bis Dez. 90 chron. Stirnhöhlenentzündung; im Laufe von 10 Jahren 12x Nierenbeckenentzündung gehabt, seit Jahren Schmerzen in den Gelenken der Hände, der Knie und Ellenbogen.

Häufige Kreuzschmerzen (bestimmte Punkte der Wirbelsäule); ich weiß nicht mehr, wie ich sitzen soll.

Jahrelang habe ich Schlafstörungen. Neuralgische Schmerzen im Gesicht seit 1989, ich trage nachts eine Zahnschiene, weil ich vor Schmerzen auf den Zähnen herumbeiße. Seit Mitte 1991 hatte ich heftige Muskelschmerzen in den Beinen, ich konnte mich nur mühsam fortbewegen.

Neuerdings habe ich Muskelschmerzen auch in den Oberarmen, Rückenmuskeln und Nacken. Seit Wochen heftiges Herzstechen, auch anhaltende Schmerzen. Die Schmerzen, die sich von der Stirn bis zum Hinterkopf hinziehen, sind manchmal unerträglich.

Seit einer Woche habe ich Schmerzen beim Gehen und Bücken in Hinterkopf und Stirn.

Ich bin seit März 91 in Behandlung bei meinem Hausarzt (er macht immer sehr lange Urlaub, deswegen konnte ich bis jetzt mit ihm noch nicht sprechen). Er ist Spezialist auf dem Gebiet Mayr-Kuren Darmentgiftung. Im März 91 hat er bei mir eine chron. Bauchspeicheldrüsenentzündung festgestellt. Ich nehme seitdem Hylak forte, Panzytrat 20000, Magnesium Diasporal N, Zinkorotat 40. Außerdem verordnete er mir eine Diät ohne Zucker und Süßigkeiten und ohne Fettgebratenes. Nach langem Leiden geht es mir im Bauchraum etwas besser. Obwohl ich mich an meine Diät streng halte, habe ich oft einen sauren Magen.

Laborwerte:

Spontanurin I

Zink	529,0 µg/g Krea.
Ameisensäure	20,2 mg/g Krea.
Methanol	4,2 mg/l Krea.

DMPS-Urin II, 3. Mobil.

Quecksilber	72 µg/g Krea.
Kupfer	952,8 µg/g Krea.
Zinn	3,2 µg/g Krea.
Methylquecksilber	71,8 µg/g Krea.

Zahn

Quecksilber
Blei
Zink

Verlauf:

Nach Amalgamsanierung und DMPS-Therapie wesentliche Befundbesserung.

Weitere Fälle:

Einem 35jährigen Chemiker zerbrach 1979 in Göttingen in einem Wasserbad ein Quecksilberthermometer, und er atmete eine halbe Stunde die Dämpfe ein. Trotz sofortiger optimaler Therapie mit Antidoten und Hämodialyse starb er in der Universitäts-Klinik am gleichen Tag im Nierenversagen.

Ein zwölfjähriger Schüler eines Münchner Privatgymnasiums hatte während des Unterrichts etwa eine Viertelstunde mit einer kleinen Menge Quecksilber in der Hand gespielt. Vierzehn Tage später kam er wegen Konzentrationsstörungen und eines Metallgeschmacks in meine Behandlung. Im Urin fand sich eine Quecksilberkonzentration von 120 µg/l, die nach dreitägiger Dimaval-Therapie auf Null absank.

Derzeit behandle ich einen Kollegen, der in seinem Sprechzimmer seit Jahren ein altes, oben offenes Quecksilber-Barometer stehen hat. Sein Tremor und Gedächtnisstörungen ließen an eine Quecksilbervergiftung denken, die nachgewiesen werden konnte.

Besonders zu beachten:

Wenn man bedenkt, daß jedes Jahr pro Bett ein Fieberthermometer in den Kliniken zerbrechen soll, kann man verstehen, daß die Gefahr durch die Verdampfung des Quecksilbers toxische Werte erreichen kann. Im Verdachtsfalle sollte daher sofort jedes Quecksilber mit Mercurisorb gebunden und im Urin eine akute Giftaufnahme durch einen quantitativen Nachweis ausgeschlossen werden. Bei dringendem Vergiftungsverdacht oder positivem Giftnachweis sollte sofort mit dem Antidot Dimaval (mindestens 3 K pro Tag) behandelt werden.

Verschüttetes Quecksilber aus zerbrochenen Fieberthermometern:

Metallisches Quecksilber, wie es auch für die Herstellung von Fieberthermometern Verwendung findet, kann beim Fallen aus gewisser Höhe auf harte Bodenoberfläche in viele kleine Tröpfchen zersprengt werden. Von der so entstehenden großen Oberfläche kann Quecksilber zufolge seines beträchtlichen Dampfdruckes (*bei 20°C: $1,2 \times 10^{-3}$ Torr*) zu Raumluftkonzentrationen abdampfen, die bei langfristiger Einatmung toxikologisch bedeutsam werden können. *Begünstigende Bedingungen sind höhere Temperatur, etwa durch direkte Sonneneinstrahlung auf den Fußboden, und geringe Raumbelüftung.* Sofern längerfristig keine maßgebliche Luftbewegung in einem geschlossenen Raum zustande kommt, sind besonders hohe Konzentrationen der spezifisch schweren Dämpfe in Fußbodennähe, wo Kinder spielend sich aufhalten und atmen, theoretisch vorstellbar; indessen führen Öffnen der Tür nach längerer Belastung in geschlossenem Zustand sowie Bewegung von Personen rasch zur Durchmischung.

In der Vergangenheit ist über zahlreiche Fälle von chronischer Quecksilbervergiftung durch Einatmung versprengter, vor allem in den *Ritzen alter Holzfußböden* verteilter Quecksilbermengen in zahnmedizinischen und physikalischen Laboratorien berichtet worden. Die verursachenden Quecksilbermengen waren dabei beträchtlich. Das beim Zerbrechen eines einzelnen Fieberthermometers freiwerdende Quecksilber dürfte zum Aufbau bedenklicher Konzentrationen nicht ausreichen. Über Quecksilbervergiftungen spielender Kinder ist bisher auch nichts bekannt geworden.

Im Zweifelsfalle kann eine chemische Bestimmung des Quecksilbergehalts in der Luft eines verdächtigen Raumes weiterhelfen. Sie kann mit einem Draeger-Röhrchen zur Not auch von Laien ausgeführt werden. Der MAK-Wert (maximale Arbeitsplatz-Konzentration) für Quecksilber beträgt $0,01 \text{ ml/m}^3$, entsprechend $0,1 \text{ mg/m}^3$. Für Wohnräume und darin spielende Kinder wird man eine zuverlässige Grenzkonzentration noch deutlich geringer ansetzen müssen. In Teppichen fein verteiltes metallisches Quecksilber kann nicht mit Jodkohle, aber mit Mercurisorb(r) (Fa. C. Roth, Karlsruhe, T. 07 21/59 10 11) leicht beseitigt werden.

Henschler, D.: DMW 108, 10, 395 (1983)

Liste quecksilberhaltiger Arzneimittel (DIMDI)

Liste quecksilberhaltiger Arzneimittel (DIMDI)

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge
Merfen-Orange (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Merfen N farblos (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	702 µg/ml
Aderman (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	700 µg/ml
Merfen (Tinktur)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Vita-Merfen N (Salbe)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	210 µg/ml
Merfen-Orange N (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylquecksilber(II)-acetat	702 µg/ml
Farco-Oxicyanid (Tupfer)	Antiseptikum, Desinfektion	Di-quecksilber(II)-cyanid-oxid	***** µg/ml
Hydro-Merfen (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	2000 µg/ml
Glycero-Merfen (Lösung)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	2000 µg/ml
Merfen farblos (Tinktur)	Antiseptikum, Desinfektion	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Vasocon A (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Guttophtal (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-diH	***** µg/ml
Dura Ultra forte (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	10 µg/ml

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge
Oculosan (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	***** µg/ml
Tele-Stalln (Augentropfen, Einzeldosispipetten)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Vasoon (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Chibro 5 (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Spersadexolln	Augen	Phenylmercuriborat	***** µg/ml (Augentropfen) µg/ml
Spersadex comp. (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	***** µg/ml
Blephamide (Augensalbe, -tropfen, Combipack)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	40 µg/ml
Polyfra-Pos (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
Augen-Tropfen Stulln N	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Idril (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	10 µg/ml
Chloroptic (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	40 µg/ml
Keraryl (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Thilorbin (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	20 µg/ml
Visu-Idril forte (Augentropfen)	Augen	Phenylmercuriborat	10 µg/ml
Neo-Delphicort (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	40 µg/ml
DuraUltra (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilber(II)-acetat	20 µg/ml
Mydraticum „Roche“ (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	10 µg/ml
Gantrisin (Augentropfen)	Augen	Phenylquecksilbernitrat	***** µg/ml
Partobolin (Flasche)	Blutbildung	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Rhesogam (Ampulle)	Blutbildung	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Rastinon (Ampulle)	Diagnostikum	Natrium timerfonat	20 µg/ml
Echinokokken-Antigen (Trockensubstanz m/o, Lösungsmittel)	Diagnostikum	Natrium timerfonat	***** µg/ml

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge
Eknalin Nasensalbe	Erkältung	Quecksilber(II)-amidochlorid	33 000 µg/ml
Cobraoxin Acid (Ampulle)	Gegengift	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Drula S Ephedidin (R) Salbe	Haut	Quecksilber(II)-amidochlorid	50 000 µg/ml
Bralium c Dexamethan (5% Flüssigkeit)	Haut	Quecksilber(II)-oleat	216 000 µg/ml
Riasol (Flüssigkeit)	Haut	Quecksilber	4500 µg/ml
Psorifog	Haut	Quecksilber(II)-amidochlorid	30 000 µg/ml
Nivalkan (Salbe)	Haut	Quecksilber(II)-amidochlorid	250 000 µg/ml
Riasolum-H-Salbe	Haut	Quecksilber	4500 µg/ml
Vita-Merfen Salbe	Haut	Phenylmercuriborat	200 µg/ml
Salutaris-Haug (Hautpinselung)	Haut	Phenylmercuriborat	500 µg/ml
Akne-Dialon (Salbe)	Haut	rotes Quecksilber(II)-sulfid	1200 µg/ml
Aknecompren (Paste)	Haut	rotes Quecksilber(II)-sulfid	10 000 µg/ml
Gantrisin-Bepanthen (R) (Puder)	Haut	Phenylquecksilbernitrat	50 µg/ml
Begrivac 88 (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Alorbat 88 (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Röteln-Immunglobulin S (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Begrivac F (Injektionsflaschen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Tetagam 1000 I.E. (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
IBR-Adsorbat-Vaccine (Suspension)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Parvosorb (Suspension)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Madibovin (Suspension)	Impfstoff	Natrium timerfonat	20 µg/ml
Madivak (Injektionslösung)	Impfstoff	Natrium timerfonat	20 µg/ml
Alorbat mono (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	5 µg/ml

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge
Begrivac m (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Tetagam 250 I.E. (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
FSME-Immunglobulin (Ampulle)	Impfstoff		100 µg/ml
Td-Impfstoff (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Tetaroxid (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Tetanol (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
DT-Impfstoff Behring für Kinder (Flasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
DPT-Impfstoff (Ampullen)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Diphtherie-Adsorbat- Impfstoff für Erwachsene (Flasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Diphtherie-Adsorbat- Impfstoff Behring für Kinder (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Henogamma (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Berirab (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Varicellon (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Tet-Aktiv Tropon (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Vaccinia-Immunglobulin (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Eiseln-Immunglobulin (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Tetagam (Spritampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	***** µg/ml
TAB-Impfstoff Typhus (Ampulle)	Impfstoff	Natrium timerfonat	50 µg/ml
Begrivac (Injektionsflasche)	Impfstoff	Natrium timerfonat	10 µg/ml
Pertussis Hyperimmun-Globulin Asid (Ampulle)	Keuchhusten	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Tussogloblin (Ampulle)	Keuchhusten	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Soklinal (Lösung)	Kontaktlinsen	Phenylquecksilbernitrat	40 µg/ml
Kathetarpurin (Gel)	Krankenhausbedarf	Diäquecksilber(II)- cyanidoxid	2000 µg/ml

Name	Anwendungen	Hilfsstoff	Menge
Kathetersalbe	Krankenhausbedarf	Phenylmercuriborat	***** µg/ml
Iscador (Ampulle)	Krebs	Quecksilber	***** µg/ml
Estradurin 40 mg, Trockensubstanz m/o (Lösungsmittel)	Krebs	Phenylquecksilbernitrat	10 µg/ml
Chologen 2 (Tabletten)	Leber, Galle	Quecksilber(I)-chlorid	***** µg/ml
Chologen 1 (Tablette)	Leber, Galle	Quecksilber(I)-chlorid	***** µg/ml
Merfen (Tablette)	Mund, Rachen	Phenylmercuriborat	***** µg/ml
Schnupfencreme Weleda	Nase	Mercurius sulfuratus ruber D5	100 000 µg/ml
Tissula (Emulsion)	Nase	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
B-Komplex Vicotrat (Ampulle)	Nerven	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
Exomycol (Gel)	Pilzmittel	Phenylmercuriborat	660 µg/ml
Tauredon 10 (Ampulle)	Rheuma	Phenylquecksilbernitrat	20 µg/ml
Gamma-A-Konzentrat (Ampulle)	Stärkung der körpereigenen Abwehr	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Beriglobin (Ampulle)	Stärkung der körpereigenen Abwehr	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Gamma-M-Konzentrat (Ampulle)	Stärkung der körpereigenen Abwehr	Natrium timerfonat	100 µg/ml
Gyne Merfen	Vagina	Phenylmercuriborat	***** µmg/ml

Literatur

Amin-Zaki, L., Elhassani, S., Majeed, M. A., Clarkson, T. W., Doherry, R. A., Greenwood, M. R.: Studies of infants postnatally exposed to methylmercury. *J. Pediatr.* 85, 81-84 (1974)

Anonym: Richtwerte 76 über Arsen-, Blei-, Cadmium- und Quecksilbergehalte in Lebensmitteln. *Bundesgesundheitsbl.* 20, 76 (1977)

Arena, J.M.T.: Poisoning, Toxicology, Symptome, Treatments. *Library of Congress Cataloging in Publication Data* (1973)

Baader, E. W.: Quecksilbervergiftung, *Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin*, Bd. II/1. Urban & Schwarzenberg, München 1961

Baader, E. W.: Quecksilbervergiftung. In: Baader, E. W. (Hrsg.) - *Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin*. Bd. II/1. Urban und Schwarzenberg, Berlin/München/Wien, S. 158-176 (1961)

Battistone, C. C., Hefferren, J. J., Miller, R. A., Cutright, D. E.: Mercury as an occupational hazard in the practice of dentistry. In: Brown, S. E. (Ed.) - *Clinical Chemistry and Chemical Toxicology of Metals*. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, S. 205-208 (1977)

Berlin, M.: Mercury. In: Friberg, L., Nordberg, G. F., Vouk, V. B. (Eds.) - *Handbook of the Toxicology of Metals*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, S. 503-530 (1979)

Bidstrup, P. L.: *Toxicity of mercury and its compounds*, Elsevier, Amsterdam 1964

Bidstrup, P.: Mercury poisoning and beyond. *Lancet*, England, 2, 808, 9. Oct. 1971

Bidstrup, P.: Mercury Poisoning. *N. Engl. J. Med.*, U.S., 285, 1147-8, Nov. 1971

Bidstrup, P.: Clinical Symptoms of mercury poisoning in man. *Biochem. Journal*, England, 130, 59P-61P, Nov. 1972

Bidstrup, P.: Heavy metal poisoning: Mercury and lead. *Ann. Intern. Med.*, U.S., 76, 779-92, May 1972

Birdwood, G., Ray, A.: Metallic Mercury poisoning. *British Med. Journal*, 2 50, 1.4.1967

Bowen, H. J. M.: *Environmental Chemistry of the Elements*. Academic Press, London/New York/Toronto/Sidney/San Francisco 1979

Buchet, J. P., Lauwereys, R., Vandevoorde, A., Pycke, J. M.: Oral daily intake of cadmium, copper, chromium, mercury, calcium, zink and arsenic in Belgium: a duplicate meal study. *Food Chem. Toxicol.* 21, 19-24 (1983)

Buxton, J. T., Jr., Hewitt, J. C., Gadsden, R. H., Bradham, G. B.: Metallic mercury embolism. *J. Am. Med. Assoc.* 193, 573-575 (1965)

Cantoni, O., Christie, N. T., Swann, A., Drath, D. D., Costa, M.: Mechanism of HgCl₂ cytotoxicity in cultured mammalian cells. *Mol. Pharmacol.* 26, 360-368 (1984)

Christmann, W., Casiske, D., Klöppel, K.D., Partsch, H., Rothard, W.: Combustion of Polyvynylchloride - an important Source for the normation of PCDD/PCDF. *Chemos* 18, 1-6 (1989)

Clarkson, T. W.: Plenary lecture - mercury poisoning. In: Brown, S. E. (Ed.) - *Clinical Chemistry and Chemical Toxicology of Metals*. Elsevier/North- Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 189-228 (1977)

Clarkson, T. W.: The pharmacology of mercury compounds. *Annu. Rev. Pharmacol.* 12, 375-406 (1972)

- Dales, L.: The neurotoxicity of alkyl mercury compounds. *Am. J. Med.*, U.S., 53, 219-32, Aug. 1972
- Dathan, J. G., Harvey, C. C.: Pink disease - ten years after, (The Epilogue), *Br. Med. J.* 1181-1182, (1965/I)
- Davies, B. E. (Ed.): *Applied Soil Trace Elements*. John Wiley & Sons, Chichester/New York/Brisbane/Toronto 1980
- Duffield, D.: The Mercury hazard in industry and its control. *Chem. Ind., England*, 7, 197-200, 17. Febr. 1968
- Editorial: Poisoning from Mercury vapour, *Lancet* 294 (1977/I)
- Einarson K.: Intrabronchial aspiration of metallic mercury. *Acta Med. Scand.*, Sweden, 195, 527-31, Juny 1974
- Elhassani, S. B. u. Mitarb.: Exchange Transfusion Treatment of Methylmercury-Poisoned Children. *J. Environ. Sci. Health Part C. Environ Health Sci.* 13, 63-80 (1978)
- Eyl, Th. B.: Methyl mercury poisoning in fish and human beings, *Clin. Toxicol.* 14, 291-296 (1971)
- FAO/WHO Expert Committees: WHO Techn. Rep. Ser. No. 505 (1972)
- Förster, U., Wittmann, G. T. W.: *Metal Pollution in the Aquatic Environment*. 2nd Revised Edition. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York/Tokio 1983
- Friberg, L.: Aspects of chronic poisoning with mercury. *Nord. Hyg. Tidskr.* 32, 240-249 (1951); ref. nach *Arch. Ind. Hyg.* 5, 596-597 (1952)
- Friberg, L., Vostal, J. (Eds.): *Mercury in the Environment*. CRC Press, Cleveland, Ohio, 1974
- Friedheim, E., Corvi, C.: Meso-dimercaptosuccinic acid, a chelating agent for the treatment of mercury poisoning. *J. Pharm. Pharmacol.* 27, 624-626 (1975)
- Garcin, R.: Chor'ee fibrillaire de morvan et polyradiculon' evrite d'etiologie mercurielle propable. *Rev. Neurol.* (Paris/France) 125, 322-6, Oct. 1971
- Glass, W.: Mercury Fume Fever. *NZ Med. Journal*, New Zealand, 71, 297-8, May 1970
- Goldwater, I. J., Ladd, A. C., Jacobs, M. B.: Absorption and excretion of mercury in man VII: Significans of mercury in blood, *Arch. Environ. Health* 9, 735-741 (1964)
- Goldwater, L.J.: Absorption and excretion of mercury in man, IX. persistence of mercury in blood and urine following cessation of exposure. *Arch. Environ. Health USA*, 12, 196-8, Febr. 1996
- Goodman, L., Gilman, A. (Eds.): *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 3rd Ed. The Macmillan Company, New York/London/Toronto, 832-838 (1965)
- Goscinska, Z.: Durch alkyle Quecksilberverbindung hervorgerufenes Degenerationssyndrom des Gehirns ("Minamata-Krankheit"). *Helv. Paediatr. Acta*, Switzerland, 20, 216-21, June 1965
- Greenwood, M. R.: Methylmercury poisoning in Iraq. An epidemiological study in the 1971-1972 outbreak. *J. Appl. Toxicol.* 5, 148-159 (1985)
- Greenwood, M. R.: Quecksilber. In: Merian, E. (Hrsg.) - *Metalle in der Umwelt*. Verlag Chemie, Weinheim/Deerfield Beach, Florida/Basel, 511-539 (1984)
- Haas, Th., Schaller, K. H., Valentin, H.: Umweltgefährdung durch Quecksilber, *Dtsch. Ärztebl.* 71, 1405-1408 (1974)
- Hamilton, E. I.: *The Chemical Elements and Man*. Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1979
- Hansen, K., Stern, R. M.: A survey of metal-induced mutagenicity in vitro and in vivo. *J. Am. Coll. Toxicol.* 3, 381-

430 (1984)

Harada, M.: Clinical study of minamata disease progressing over a long period of time. Psychiatr. Neurol. Jap., 74, 667-78, Aug. 1972

Harzmann, R.: Verschiede Aspekte der Quecksilberintoxikation unter besonderer Berücksichtigung der Verletzungen durch Thermometer, Ther. Ggw. 112, 1419-1446 (1973)

Heinschler, D. (Hrsg.): Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Quecksilber. 8. Lieferung. Verlag Chemie, Weinheim 1981

Henschler, D.: Verschüttetes Quecksilber aus zerbrochenen Fieberthermometern. DMW 108, 10, 395 (1983)

Holtermann, W.: Suizidversuch: i.v. Injektion von Quecksilber, Ärztl. Praxis XXVII, Nr. 23 (1975)

Hoschek, R.: Zur Symptomatik der HG-Intoxikation. Med. Welt, 35, 1884, 31. Aug. 1968

Hoschek: Klinische Nachweismethoden in der Arbeitsmedizin

Inskip, M. J., Piotrowski, J. K.: Review of the health effects of methylmercury. J. Appl. Toxicol. 5, 113-133 (1985)

John, M. K.: Mercury uptake from soil by various plant Spezies, Bull. Environ. Contam. Toxicol. 8, 78-80 (1972)

Kark, R. A. P., Poskanzer, D. C., Bullock, J. D., Boylen, G.: Mercury poisoning and its treatment with N-acetyl-D, L- penicillamine, N. Engl. J. Med. 285, 10-16 (1971)

Kavanagh, K.T., Litovitz, T. (Ntl. Capital Poison Center, Georgetown Univ. Hosp. 3800 Reservoir Rd. NW. Washington, DC 20007, T. Litovitz): Miniature Battery Foreign Bodies in Auditory and Nasal Cavities. J. Amer. med. Ass. 255, 11, 1470-1472 (1986)

Kazantzis, G.: Biochemical, Physiological and Clinical Manifestations of Exposure to Toxic Metals. Pp. 184-98

Kazantzis, G.: Mercury. In: Waldron, H. A. (Ed.) - Metals in the Environment. Academic Press, London/New York/Toronto/Sidney/San Francisco, 221-261 (1980)

Kiekens, P., Mertens, M., Bogaert, M., Temmerman, E.: Determination of mercury by anodicstripping voltammetry using a glassy carbon rotating disc electrode. Analyst 109, 909-911 (1984)

Kiely, B.: Br. Med. J. 293, 308

Kojima, K.: Summary of recent studies in Japan on methyl mercury poisoning. Toxicology, Netherlands, 1, 43-62 (1973)

Krebach, H., Kerl, H., Wawschinek, O.: Über das Quecksilber-Granulom der Haut, Berufsdermatosen 19, 173-186 (1971)

Kubasik, N.: Heavy metal poisoning clinical aspects and laboratory analysis. Am. J. Med. Technol., U.S., 39, 443-50, Nov. 1973

Kurland, L.: The ecologic implications of the neurologic effect of methylmercury. Trans. am. Neurol. Assoc., U.S., 96, 262-5 (1971)

L'Ahoda, F.: Exogen-Toxische Erscheinungen des Nervensystems. Münchn. Med. Wochenschr. 116, 823-6 Passim, 19.4.1974

Lauwerys, R.: Occupational exposure to mercury vapors and biological actions. Arch. Environ. Health, U.S., 27, 65-8, Aug. 1973

Lehnert, G.: Chronische Schwermetallvergiftungen. Internist (Berlin), 17, 411-9, Aug. 1976

- Leu, M., Seiler, H.: AC-2 Invers-voltammetrische Bestimmung von Quecksilber in Harn. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 321, 479-482 (1985)
- Lovejoy, H.: Mercury exposure evaluations and their correlation with urine mercury excretions. 5. Occurrence of mercurialentis among mercury chlor-alkali-Workers. *J. Occup. Med., U.S.*, 15, 647-8, Aug. 1973
- MacGregor, J.: Distribution, tissue binding and toxicity of mercurials. *ADV Exp. Med. Biol., U.S.*, 48, 463-503 (1974)
- Maghazaji, H.: Psychiatric Aspects of Methylmercury Poisoning. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, England*, 37, 954-8, Aug. 1974
- Magos, L.: Mercury and Mercurials. *Br. Med. Bull., England*, 31, 241-5, Sept. 1975
- Martini, P.: Sulle sindromi epato-cerebrali nell' idrargirismo cronico. *Zacchia, Italy*, 8, 31-47, Jan.-March 1972
- Miller, J., Chaffin, D.: Subclinical psychomotor and neuromuscular changes in workers exposed to inorganic mercury. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J., U.S.*, 36, 725-33, Oct. 1975
- Miller, M.W., Clarkson, T.W.: *Mercury, Mercurials and Mercaptans*. Charles C. Thomas Publisher, Springfield/Illinois (1973)
- Milne, J., Christophers, A., DeSilva, P.: Acute mercurial pneumonitis, *Br. J. Ind. Med.* 27, 334-338 (1970)
- Mizukoshi, K.: Neurotoxicological Studies upon Intoxication by Organic Mercury Compounds. *Orl., Switzerland*, 37, 74-87 (1975)
- Moeschlin, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen*. 6. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York 1980
- Mueller, W., Reinhold, R.: Veränderungen einiger Serumenzyme bei Arbeiterin mit unterschiedl. HG-Exposition in einer Thermometerfabrik. *Z. Gesamte Hygiene*, 17 834-6, Nov. 1971
- Natelson, E. A., Blumenthal, B. J., Fred, H. L.: Acute mercury vapor poisoning in the home, *Chest*. 59, 677-678 (1971)
- Neumüller, O.-A.: *Römpps Chemie-Lexikon*. 7. Aufl. Bd. 5. Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart, 2867-2873 (1975)
- Noelle, H.: Über die erfolgreiche Behandlung einer Sublimatvergiftung mit der extracorporalen Hämodialyse. *Ärztl. Wochenschr.* 14, 369-371 (1959)
- Nordberg, G.F.: Ed. *Effects and dose-response relationships of toxic metals*. Amsterdam, Elsevier, 1976, QV 290 E27 (1974)
- Nriagu, J. O. (Ed.): *The Biogeochemistry of Mercury in the Environment*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford 1979
- Nuorteva, P.: Methylquecksilber in den Nahrungsketten der Natur, *Naturwiss. Rundsch.* 24, 233-243 (1971)
- Oehme, F. W. (Ed.): *Toxicity of Heavy Metals in the Environment. Part I*. Marcel Dekker Inc., New York/Basel 1978
- Okhapkin, A.: Mental disturbances in chronic micro mercurialism. *ZH Nevropatol. Psychiatr. Im. S S Korsakova* 76, 2 (1976) 252
- Oswald, E.: Organische Demenz bei Intoxikationen. *Wiener Med. Wochenschrift*, 116, 964-6, 5. Nov. 1966
- Pierce, P. E., Thompson, J. F., Likosky, W. H., Nickey, L. N., Barthel, W. F., Hinman, A. R.: Alkyl mercury poisoning in humans, *J. Am. Med. Assoc.* 220, 1439-1442 (1972)

- Prediger, V.: Auslösung einer Akrodynie durch Aufnahme von Saatbeizmitteln, Monatsschr. Kinderheilk. 124, 36-37 (1976)
- Rietdorf, H., Woelk, K.: Stomatologische u. internistische Untersuchungsbefunde bei Quecksilberarbeitern unter Berücksichtigung des HG-Maximal-Konzentrationswertes der Luft. Deutsches Gesundheitswesen, 20, 2319-21, 30. Dez. 1965
- Rivers, J. B., Pearson, J. E., Shultz, C. D.: Total and organic mercury in marine fish, Bull. Environ. Contam. Toxicol. 8, 257-267 (1972)
- Rustam, H.: Methyl Mercury Poisoning in Iraq. A neurological study. Brain, England, 97, 500-10, Sept. 1974
- Rustam, H.: Evidence for a neuromuscular disorder in methyl-mercury poisoning. Arch. Environ. Health, U.S., 30, 190-5, April 1975
- Rützler, L.: Passageres tubuläres Syndrom durch Vergiftung mit einer organischen Quecksilberverbindung (Glyceromerfen) bei einem 11/2 jährigen Mädchen, Schweiz. Med. Wochenschr. 103, 678-681 (1973)
- Schaad, U. B., Kehrer, B. H.: Phenylmercuriborat in Glycerin (Glycero-Merfen) im Kleinkindesalter: unerwünschte Quecksilberresorption auch bei intakter Mundschleimhaut. Schweiz. Med. Wochenschr. 113, 148-150 (1983)
- Seeger, R., Neumann, H. G.: Quecksilber. Dtsch. Apoth. Zeitg. 126, 1166-1171 (1986)
- Seeger, R.: Toxische Schwermetalle in Pilzen. Dtsch. Apoth. Ztg. 122, 1835-1844 (1982)
- Shandar, A.: Occupational exposure to inorganic mercury - a review of medical surveillance experience over a ten-year period. Med. Journal, Australia 2, 1005-8, 13. Nov. 1971
- Shina, M.P. (RAF Wroughton, Princess Alexandra Hospital, Swindon SN4 0QJ): Brit. med. J. 306, 6877, 596 (1993)
- Somjien, G. G., Herman, S. P., Klein, R., Brubaker, P. E., Briner, W. H., Goodrich, J. K., Krigman, M. R., Haseman, J. K.: The uptake of methyl mercury (^{203}Hg) in different tissues relates to its neurotoxic effects. J. Pharmacol. Exp. Ther. 187, 602-611 (1973)
- Stein, P. C., Campbell, E. E., Moss, W. D., Trujillo, P.: Mercury in man, Arch. Environ. Health 29, 25-27 (1974)
- Stock, A.: Die chronische Quecksilber- und Amalgamvergiftung, Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 7, 388-413 (1937)
- Stockinger, H. E.: The Metals, Mercury, Hg. In: Clayton, G. D., Clayton, F. E. (Eds.) - Patty's Industrial Hygiene and Toxicology., 3rd Revised Edition. Vol. 2A. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1769-1792 (1981)
- Stopford, W.: Mercury intoxication among dental personnel. J. Am. Med. Assoc. 250, 822 (1983)
- Suwa, N.: Clinical Studies of chronic inorganic mercury poisoning. Adv. Neurol. SCI (Tokyo), 13, 89-94, Apr. 1969
- Suzuki, T.: Urinary mercury excretion and body weight on workers exposed to mercury vapour. Int. Arch. Occup. Environ. Health, Deutschl. 35, 145-54, 14. Aug. 1975
- Svensson, T.: Dioxine - eine wirkliche Bedrohung für Mensch und Umwelt kurz- bzw. langfristig? Übersetzt vom Umweltbundesamt. Uppsala (1986)
- Swales, J.: Mercury Poisoning. NURS Times, 67, 409-10, 8.4.1971
- Szadkowski, D., Lehnert, G.: Die Quecksilberbestimmung im Harn als Arbeitsmedizinischer Suchtest. Med. Welt, 28 1298-300, 11. Juli 1970

Takahata, N.: Accumulation of mercury in the brains of two autopsy cases with chronic inorganic mercury poisoning. *Folia Psychiatr. Neurol. Jap.*, 24, 59-69 (1970)

Thomson, W.: The problem of mercury. *NURS Times, England*, 68, 212-3, 17. Febr. 1972

Tsuchiya, K.: Epidemie of mercury poisoning in the Agano river area, *Keio J. Med.* 213-227 (1969)

Underwood, E. J.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, New York/San Francisco/London, 375-387 (1977)

Vroom, F.: Mercury vapour intoxication. *Brain, England*, 95, 305-18 (1972)

Welz, B.: Atomic Absorption Spectroscopy. Verlag Chemie, Weinheim/New York 1976

West, I.: Mercury Poisoning among workers in California's mercury mills, a preliminary report. *J. Occup. Med., USA*, 10, 697, Dec. 1968

Wirth, W.: Verteilung des Quecksilbers bei der Einatmung, *Naunyn- Schmiedebergs Arch. Exp. Pathol. Pharmakol.* 184, 91-95 (1937)

Wojciechowski, J.: Cardiac and aortic lesions in chronic experimental poisoning with mercury vapors. *Pol. Med. Science Hist. Bull.*, 15, 255-60, March-April 1975

Wood, R.: Hand tremor induced by industrial exposure to inorganic mercury. *Arch. Environ. Health, U.S.*, 26, 249-52, May 1973 Yamazaki, R.: Minamata disease - methyl mercury poisoning. *J. Am. Med. WOM. Assoc., U.S.*, 30, 289, 293, July 1975

Yamazaki, R.: Minamata disease - methyl mercury poisoning. *J. Am. Med. WOM. Assoc.*, 30 289-293, July 1975, US

Zappoli, R.: Rildievi elettroencefalografici e clinci iu 120 soggetti esposti ad intossicazione cronica professionale da mercury. *Riv. Neurol., Italien*, 36, 269-71, May-Jun. 1966

Zepp, E.A., Thomas, J.A., Knotts, G.R.: The Toxic Effects of Mercury: A Survey of the Newer Clinical Insights. *Clin. Pediatr. (Philadelphia)* 13, 783-787 (1974)