

# Problematik, Klinik und Beispiele der Spurenelementvergiftung - Quecksilber

**Torsten Arndt**

Bioscientia Institut für Medizinische Diagnostik GmbH, Konrad-Adenauer-Straße 17, D - 55218 Ingelheim

---

## 1. Einleitung

Das vorliegende Kurzporträt zu Quecksilber als humanpathologisches Gift beruht maßgeblich auf der von der Kommission „Humanes Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes publizierten „Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring-Wert (HBM)“ [1]. Es soll derzeit allgemein akzeptierte umweltmedizinisch-toxikologische Aspekte der Quecksilber-Belastung zusammenfassen. Zur Diskussion um Löslichkeiten, Resorption, Verteilung und Ausscheidung von Quecksilber s. nachfolgender Beitrag in diesem Heft [2].

Quecksilber ist ein silbrig glänzendes, flüssiges Schwermetall. Im Periodensystem der Elemente steht Quecksilber mit der Ordnungszahl 80 in der Zinkgruppe (II. Nebengruppe), tritt in der Natur als zwei- oder einwertiges Kation und in geringen Mengen als gediegenes Quecksilber auf und hat eine relative Atommasse von 200,59. Das chemische Symbol von Quecksilber ist Hg von Hydrargyrum (wässriges Silber). Die Namen Quecksilber und Mercurium (mercury) nehmen Bezug auf die Beweglichkeit des Handelsgottes und des nach ihm benannten, flinken Planeten Merkur [3].

Die Tatsache, dass Quecksilber schon bei Raumtemperatur und unter Normaldruck flüssig ist verschafft ihm eine Ausnahmestellung unter den Metallen [3]. So hat die International Mineralogical Association (IMA) Quecksilber als Flüssigkeit als Mineral anerkannt [4]. Die toxikologischen Eigenschaften von Quecksilber werden durch seine physikalischen Eigenschaften maßgeblich geprägt.

## 2. Quecksilber in der Umwelt

### 2.1. Natürliche Quecksilberquellen

Quecksilber kommt natürlich hauptsächlich gebunden an Schwefel als rotes Zinnober (HgS), selten dagegen gediegen als in Gesteinen eingeschlossene Tröpfchen vor [1,3]. Europäische Hauptfundorte liegen in Spanien und Italien. In Rheinland-Pfalz gibt es Quecksilbervorkommen [1], deren Zinnober bis in die 1. Hälfte des 20. Jahrhunderts bergmännisch abgebaut wurde, u. a. im „Schmittentollen“ bei Feilbingert (Nordpfalz) [5]. Natürliche Quecksilber-Emissionen resultieren aus Vulkantätigkeit, Gesteinsverwitterung und Ausgasungen aus der Erdkruste und den Ozeanen [1]. Mikroorganismen können anorganisches Quecksilber in organisches Quecksilber (Methylquecksilber) umwandeln [1,6]. Dies hat u. a. Bedeutung für die toxikologische Interpretation von Quecksilber-Analysen (s. u.).

### 2.2. Anthropogene Quecksilberquellen

Anthropogene Quecksilber-Quellen ergeben sich aus der Verbrennung fossiler Brennstoffe, dem Schmelzen sulfidischer Erze, der Zementproduktion und der Müllverbrennung. Quecksilber und seine Verbindungen werden u. a. in der Chloralkali-Elektrolyse (Erzeugung von Chlor, Wasserstoff und Natronlauge aus NaCl und H<sub>2</sub>O), in der Elektroindustrie (z. B. Kon-

trollinstrumente), als Konservierungsmittel in Farben (in Deutschland seit 1993 nicht mehr zulässig), für die Goldextraktion (in der 3. Welt nicht selten völlig unkontrolliert) und in der (Zahn)Medizin verwendet [1,6].

Allein im Jahr 1993 wurden in Deutschland ca. 73 t Quecksilber in o. g. Tätigkeitsfeldern eingesetzt, davon allein ca. 29 t für medizinische Zwecke [1]. Dennoch war die Anwendung quecksilberhaltiger Verbindungen und damit die Quecksilberemission in den letzten Jahrzehnten stark rückläufig (z. B. von 137 t im Jahr 1985 auf 31 t im Jahr 1995) [1].

### 2.3. Quecksilber in unserer Lebensumwelt

Die Quecksilber-Konzentration der Außenluft liegt in Deutschland bei 2-4 ng/m<sup>3</sup>, in der Stadtluft bis 10 ng/m<sup>3</sup>. In der Nähe von Produktionsstädten für quecksilberhaltige Fungizide kann der Wert auf bis 20 µg/m<sup>3</sup> ansteigen [1]. Die maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK-Wert)<sup>1</sup> beträgt 0,1 mg/m<sup>3</sup> [1,7].

Quecksilberkonzentrationen im Boden liegen gewöhnlich unter 0,2 mg/kg Trockenmasse [1]. Nach 1990 zeigten Sedimentproben des deutschen Wattenmeeres im Mündungsbereich von Elbe und Weser und im Rhein Quecksilber-Belastungen von bis 2,0 mg/kg [1].

Der Grenzwert für Quecksilber im Trinkwasser beträgt 1 µg/L. Anthropogen unbelastetes Wasser hat Quecksilber-Konzentrationen von 5-20 ng/L [1,7].

Anorganisches Quecksilber wird intensiv durch Mikroorganismen in das fettlösliche Methylquecksilber umgewandelt [1,6]. Als Ausgangsglied der aquatischen Nahrungskette sind sie Ursache für die Quecksilberakkumulation in Fischen, wobei Raubfische besonders hohe Quecksilbergehalte aufweisen [6]. Nahrungsmittel enthalten gewöhnlich < 0,5 µg Hg/kg Frischgewicht. Für Raubfische wie Hai-, Thun- und Schwertfisch, Aal, Hecht und Barsch wurden nach der Schadstoff-Höchstmengenverordnung (SHmV) vom 3.3.1997 Höchstwerte von 1 mg/kg verzehrbare Frischware, für alle anderen Fische von 0,5 mg/kg festgelegt [1]. Zwischenzeitlich wurde diese Verordnung unter Beibehaltung der Grenzwerte durch die europäische Verordnung VO(EG) 1881/2006 ersetzt [8]. Eine Liste der betroffenen Fisch- und marinen Krebstierarten und deren Körperpartien findet sich dort.

Umweltmedizinisch wichtige Quecksilber-Quellen sind nicht vollständig entferntes Quecksilber beschädigter Thermo- und Barometer, Amalgamfüllungen und organisch gebundenes Quecksilber in Fischen [1].

### 3. Quecksilber im menschlichen Organismus

Quecksilber gehört zu den nicht essentiellen, toxisch wirkenden Spurenelementen [7]. Als giftiges Schwermetall hat es bis heute in der Praxis seine Bedeutung behalten, sowohl als klinischer Vergiftungsfall als auch in der Umwelt- und in der Arbeitsmedizin. Quecksilber wird hauptsächlich oral und inhalativ aufgenommen. Wichtigste Aufnahmequellen sind quecksilberbelasteter Fisch und Amalgamfüllungen der Zähne [1]. EU-Bürger haben momentan ca. 2000 t Quecksilber in den Zähnen und Zahnärzte sind mit 70 – 90 Tonnen/Jahr zweitgrößter Quecksilber-Anwender in der EU [9].

---

<sup>1</sup>Der MAK-Wert ist die höchstzulässige Konzentration eines Arbeitsstoffes als Gas, Dampf oder Schwebstoff in der Luft am Arbeitsplatz, die nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnis auch bei wiederholter und langfristiger, in der Regel 8stündiger Exposition, jedoch bei Einhaltung einer durchschnittlichen Wochenarbeitszeit von 40 Stunden im Allgemeinen die Gesundheit der Beschäftigten nicht beeinträchtigt und diese nicht unangemessen belästigt (zitiert nach DFG. MAK- und BAT-Wert-Liste 2008. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Stoffe. Mitteilung 44. Wiley-VCH, Weinheim, 2008).

In Einzelfällen haben andere Quecksilber-Aufnahmen klinisch-toxikologische Bedeutung, z. B. durch mit metallischem Quecksilber kontaminierte Wohn- und Laborräume, Anwendung von Sublimatpastillen ( $\text{HgCl}_2$  mit  $\text{NaCl}$ )<sup>2</sup> als antiseptisches Wundmittel oder durch quecksilberhaltige Hautcremes zur Hautaufhellung [1,6].

### 3.1. Aufnahme, Verteilung, Speicherung und Ausscheidung

In städtischen Gebieten werden pro Tag bis zu 0,2 µg Quecksilber über die Atemluft aufgenommen [1]. Die über Trinkwasser aufgenommene Quecksilber-Menge beträgt bis 50 ng/Tag [1]. Aus Nahrungsmitteln werden täglich etwa 3 µg Quecksilber aufgenommen [1]. Fischkonsum führt zu einer höheren Quecksilber-Aufnahme [1,6].

Methylquecksilber wird im Gastrointestinaltrakt gut resorbiert. Es wird möglicherweise durch die Darmflora in einem Anteil von ca. 1% der täglichen Quecksilberlast in zweiwertiges anorganisches Quecksilber umgewandelt [6]. Innerhalb von 10 Tagen werden ca. 14% einer Dosis im Stuhl und < 0,5% im Urin ausgeschieden [6].

Metallischer Quecksilberdampf wird zu 74% durch Inhalation über die Lunge resorbiert und sehr schnell zu zweiwertigem Quecksilber oxidiert. Innerhalb von 7 Tagen werden nur ca. 9% der absorbierten Dosis über den Stuhl und 2% über den Urin ausgeschieden [6]. Dies demonstriert die lange biologische Halbwertszeit von Quecksilber und erklärt, warum noch lange Zeit nach Quecksilberexposition klinisch-toxikologische Symptome auftreten können.

Die im Körper gespeicherte Quecksilbermenge beträgt im Fließgleichgewicht etwa dem 100-fachen der täglichen Quecksilberaufnahme [6]. Im menschlichen Organismus findet man elementares sowie anorganisch und organisch gebundenes Quecksilber. Letzteres ist vorwiegend an Erythrozyten gebunden, anorganisches Quecksilber dagegen gleich verteilt auf Erythrozyten und Blutplasma [1,7]. Zirka 95% des Quecksilbers im Vollblut befinden sich in den Erythrozyten, zumeist als Methylquecksilber [6]. In unbelasteten Personen besteht das Blut-Quecksilber zu 90-95% aus organischem Quecksilber [6]. Zur Löslichkeit, Resorption und Ausscheidung von Quecksilber und seinen Verbindungen s. a. auch [2].

### 3.2. Toxizität

Quecksilber und seine Verbindungen sind vorwiegend neuro- und nephrotoxisch. Insbesondere bei Vergiftungen mit organischem Quecksilber treten die Symptome z. T. stark zeitversetzt, d. h. nach Wochen und Monaten auf [1,6,10-12]. Die durchschnittliche letale Dosis für Menschen beträgt ca. 100 mg organisches und 1000 mg anorganisches Quecksilber [6].

#### Akute Vergiftungen durch anorganisches Quecksilber

Typisch sind die Inhalation von Quecksilber-Dampf oder die Aufnahme von anorganischen Quecksilberverbindungen, z. B. aus Sublimatpastillen oder aus Quecksilber-haltigen Hautcremes. Zur Symptomatik s. Tab. 1 (nächste Seite) und folgender Beitrag in diesem Heft [2].

#### Chronische Vergiftungen durch anorganisches Quecksilber

Hierzu liegen insbesondere Erfahrungen aus der Arbeitsmedizin mit Quecksilber-Arbeitsluftkonzentrationen von > 0,1 mg/m<sup>3</sup> (>MAK-Wert) vor. Symptome sind: Übererregbarkeit, Tremor (zuerst an Fingern, Augenlidern und Lippen), Polyneuropathie mit Parästhesie, Gingivitis und Nephropathie mit Proteinurie [1,2,6,11,12].

<sup>2</sup>Sublimat ( $\text{HgCl}_2$ ) wurde z. B. zur Herstellung von Desinfektionslösungen und Antiseptika verwendet. Sublimatpastillen enthielten gleiche Masseanteile von  $\text{NaCl}$ . Dadurch wurde die hydrolytische Spaltung nach  $\text{HgCl}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{Hg}(\text{OH})\text{Cl} + \text{HCl}$  und damit die Verätzung durch  $\text{HCl}$  unterbunden (Jander G, Wendt H. Lehrbuch der Analytischen und Präparativen Anorganischen Chemie (Mit Ausnahme der Quantitativen Analyse). 3. Aufl., Hirzel, Leipzig, 1960).

### Akute und chronische Vergiftungen durch organisches Quecksilber

Beispiele sind der Verzehr von kontaminiertem Fisch oder von mit Quecksilber gebeiztem Saatgut [1]. Im Unterschied zur akuten anorganischen Quecksilber-Vergiftung dominieren Schäden im ZNS mit Seh- Hör- und Sprachstörungen, Ataxie, im schweren Fall Koma und Tod (Tab. 1). Die dosisabhängige Latenzzeit zwischen Giftaufnahme und Symptomatik beträgt Wochen bis Monate [6,10,11].

Tab. 1. Basisdaten zur Quecksilber-Toxikologie unter Verwendung von [1,6,10-12]

	Metallisches Hg <sup>0</sup>	Anorganisches Hg <sup>2+</sup> , Hg <sup>+</sup>	Organisches Hg
Beispiel	Quecksilberdampf	Sublimat, Kalomel	Methylquecksilber
Resorption	74 – 80 % Lunge, Umwandlung zu Hg <sup>2+</sup>	Hg <sup>2+</sup> 10%, Hg <sup>+</sup> 2% über Gastrointestinaltrakt	90% über Gastrointestinaltrakt
Anreicherungsort	ZNS	ZNS, Niere, Leber	ZNS, Erythrozyten
Eliminationsweg	50% renal, 40% fäkal	60% renal, 40% fäkal	90% renal, 10% fäkal
Hauptsymptome akut-kurzzeitige Intoxikation	Pneumonie	Verätzungen Rachen Speiseröhre; Koliken, Erbrechen	zentralnerval, Sensorik: Parästhesie, Ataxie, Hören, Sehen
Hauptsymptome chronische Intoxikation	Tremor, Erethismus, Parodontose	Nephropathie generalisiertes Exanthem	zentralnerval, Sensorik: Parästhesie, Ataxie, Hören, Sehen
Optimales Probenmaterial	Urin Hg/Kreatinin-Ratio	Urin Hg/Kreatinin-Ratio	EDTA-, Heparinblut Hg-Konzentration

## 4. Präanalytik der Quecksilberbestimmung

### 4.1. Auswahl des geeigneten Untersuchungsmaterials

Organisches Hg findet sich bevorzugt in Erythrozyten (Ery/Plasma-Ratio ca. 20 [12]), anorganisches etwa gleich auf Blutplasma und Zellen verteilt [1,7,12]. Zum optimalen Probenmaterial und Zielanalyten s. Tab. 1.

### 4.2. Probennahme und Stabilität

Glasröhrchen sind wegen signifikanter Quecksilber-Adsorption am Glas als Probengefäße wenig geeignet [1,7].

Die Punktionsstelle zur Blutentnahme ist mit Seife und Wasser zu reinigen und mit einem Quecksilber-freien Hautdesinfektionsmittel zu desinfizieren [1,7]. Blutproben sind gut zu homogenisieren, z. B. 30 min auf einem Rollmischer [1].

Urin soll in Polyethylengefäßen aufgefangen werden. Bei längerer Lagerung ist 60%-ige Essigsäure zuzugeben: 0,2 mL auf ein 10 mL Urinröhrchen [1]. In 65 Tagen sank die gemessene Quecksilber-Konzentration des nicht angesäuerten, bei Raumtemperatur aufbewahrten Urins um 48% (30% bei 5°C, 33% bei -5°C) [6]. Blut und Urin sind bei 20°C 1 Tag, bei 4-8°C 7 Tage und bei -20°C 1 Jahr stabil [7].

Wässrige Quecksilberlösungen in Polyethylen-, Polyvinylchlorid- oder Glasgefäßen bei pH 7 und Raumtemperatur „verlieren“ durch Adsorption am Gefäßmaterial Quecksilber mit einer Halbwertszeit zwischen 1,5 und 3 Tagen [6]. Ein pH von 0,5 reduziert diese Verluste [6].

## 5. Analytik

Quecksilber-Bestimmungen erfolgen mit flammenloser Kaltdampf-Atomabsorptionsspektrometrie (AAS) nach Anreicherung an einem Gold-Platin-Netz und Anwendung des Standard-Additionsverfahrens. Alternative Verfahren sind ICP-AES (inductively coupled plasma atom emission spectrometry), Neutronenaktivierungsanalyse (NAA) oder Inversvoltammetrie [1]. Im klinisch-chemischen Labor kommt häufig die Atomabsorptionsspektrometrie mit Hydridtechnik (Überführung von Quecksilber in das leichtflüchtige Quecksilberhydrid). Qualitätskontroll- und Ringversuchsmaterial sind kommerziell erhältlich. Die genannten Techniken bestimmen gewöhnlich die Summe aus anorganischem und organischem Quecksilber.

## 6. Interpretation

Organisches Quecksilber,

hauptsächlich Methylquecksilber, reichert sich vorrangig im ZNS und den Erythrozyten an [1-4,6,7]. Deshalb ist im entsprechenden Verdachtsfall EDTA- oder Heparin-antikoaguliertes Vollblut zu analysieren [1-4,6,7]. Die Messergebnisse repräsentieren gewöhnlich die Summe aus organischem und anorganischem Quecksilber [1]. Ohne Belastung, z. B. durch Quecksilber-Dampf und bei geringer Anzahl gut gepflegter Amalgamfüllungen ist der Anteil an anorganischem Quecksilber am Messergebnis jedoch vernachlässigbar [1].

Anorganische Quecksilberkationen

verteilen sich gleichmäßig in Blutplasma und Erythrozyten, werden glomerulär filtrierte und im Urin ausgeschieden [1,7]. Urin ist deshalb optimal für den Nachweis einer Belastung mit anorganischen Quecksilberverbindungen sowie mit metallischem Hg, das in der Lunge schnell zu  $\text{Hg}^{2+}$ -Kationen oxidiert wird (Kap. 3.1.) [6]. Quecksilber-Konzentrationen sind wegen der stark schwankenden Urinkonzentrierung durch die Niere wenig aussagekräftig und durch Hg/Kreatinin-Quotienten zu ersetzen [1,10].

Quecksilberbelastung und DMPS-Test

Der mitunter empfohlene sog. DMPS-Test, basierend auf Quecksilberbestimmungen im Urin vor und nach diagnostisch motivierter Gabe des Komplexbildners 2,3-Dimercapto-1-propan-sulfonsäure, erhöht zwar durch Komplexbildung die renale Quecksilber-Ausscheidung, trägt aber nicht zu einer verbesserten diagnostischen Sensitivität bei [1].

Quecksilber und Haare

Resorbiertes organisches Quecksilber wird in das Haar eingelagert, das eine geeignete Matrix zur retrospektiven Detektion einer Quecksilberbelastung sein soll [1,6]. Allerdings gelten auch hier die aus der Drogenanalytik bekannten Problematiken, insbesondere bzgl. exogener Kontaminationen und z. Z. noch fehlender, allgemein akzeptierter, Referenzwerte [1,6,10]. Zudem kann das diagnostische Zeitfenster wegen der oben erwähnten, sehr langsamen Quecksilberelimination und der in Europa üblichen, durchschnittlichen Haarlängen zu kurz sein.

Quecksilber und Speichel

Die Bestimmung von Quecksilber im Speichel ist zum Nachweis einer Quecksilberbelastung ungeeignet [1,7]. Dies gilt auch für den als obsolet einzustufenden, sog. Kaugummitest, d. h. einen mechanisch provozierten Amalgambrieb und Quecksilber-Bestimmung im Speichel [1,6,10]. Einerseits ist die Speichelgewinnung schwer standardisierbar, andererseits die täglich geschluckte Speichel- und damit Quecksilber-Menge nicht zu erfassen. Zudem werden im Speichel vorliegende Amalgampartikel zwar analytisch vollständig erfasst, im Organismus aber zu etwa nur 10% resorbiert. Gleichzeitig wird der aus Amalgamfüllungen abgesonderte Quecksilber-Dampf wohl resorbiert, aber nicht über Speichelanalysen erfasst [1].

## 6. 1. Referenz- und andere Grenzwerte

Tabelle 2 fasst die derzeit vorgeschlagenen Referenz- und Human-Biomonitoring (HBM)-Werte<sup>3</sup> sowie Grenzwerte für Umwelt und Nahrungsmittel zusammen.

Tab. 2. Referenzbereiche und HBM-Werte für Quecksilber nach [1,10].

	Urin	Vollblut
Referenzbereich Kinder 6 - 12 Jahre [1] (veraltet)	1,0 µg/g Kreatinin*	1,5 µg/L**
Referenzbereich Erwachsene 25 - 69 Jahre [1]	1,0 µg/g Kreatinin*	2,0 µg/L**
Referenzbereich Kinder 3 - 14 Jahre [10]	0,4 µg/g Kreatinin*	0,8 µg/L**
HBM-I-Wert Kinder und Erwachsene*** [1]	5 µg/g Kreatinin	5 µg/L
HBM-II-Wert Kinder und Erwachsene*** [1]	20 µg/g Kreatinin	15 µg/L
*ohne Amalgamfüllungen, bis 4fach höher mit und noch höher bei schlechten Amalgamfüllungen, **Fischkonsum bis 3x/Monat, ***abgeleitet für Frauen im gebärfähigen Alter, für andere Gruppen empfohlen		
MAK-Wert [1]	0,1 mg/m <sup>3</sup> Umgebungsluft	
PTWI-Wert <sup>4</sup> [1]	5 µg/kg Körpermasse, davon < 3,3 µg/kg Methyl-Hg	
BAT-Wert <sup>5</sup> [1]	Anorg. Hg 25 µg/L Blut, 100 µg/L Urin; org. Hg 100 µg/L Blut	
Trinkwasser-Grenzwert [1]	1 µg/L	

## 6.2. Bewertung der Quecksilberbestimmung

Wegen des verbreiteten Einsatzes von Quecksilber und dessen vielfältigen Wirkungen auf den menschlichen Organismus ist die erhöhte Aufnahme dieses Elements auch heute noch ein aktuelles Problem. Als besonders gefährdet gelten Kinder und Frauen im gebärfähigen Alter. Dem wird in den o. g. Grenzwerten entsprochen (Tab. 2).

<sup>3</sup>HBM-Werte sind Grenzwerte für die Beurteilung der individuellen Belastung des Menschen durch Umweltschadstoffe. Sie liegen über den Referenzwerten unbelasteter Personen. Es sind toxikologisch begründete Beurteilungswerte, die angeben, ob eine Stoffkonzentration in biologischem Material unbedenklich ist oder ein gesundheitliches Risiko darstellt. HBM-I-Wert: Schadstoffkonzentration in einem Körpermaterial, bis zu der ein gesundheitliches Risiko nicht anzunehmen ist. Wird er überschritten, sollten weitere Kontrollen veranlasst werden. HBM-II-Wert: Schadstoffkonzentration, bei deren Überschreitung eine gesundheitliche Gefährdung möglich und daher eine medizinische Betreuung zu veranlassen ist. (Meissner D. Human-Biomonitoring-Wert. In: Gressner A, Arndt T (Hrsg.) Lexikon der medizinischen Laboratoriumsdiagnostik. 2. Aufl., Springer, Heidelberg, 2012; <http://www.umweltbundesamt.de/gesundheit/monitor/definitionen>, zuletzt geprüft 26.04.2012).

<sup>4</sup>PTWI-Werte (provisional tolerable weekly intake) geben diejenige Menge eines Schadstoffs an, die vom Menschen pro Woche lebenslang ohne gesundheitliche Risiken aufgenommen werden kann. In Ermangelung von direkt am Menschen gewonnenen Erkenntnissen wird aus Tierversuchen die duldbare tägliche Aufnahmemenge (DTA, engl. acceptable daily intake ADI) ermittelt. Für Stoffe mit langsamer Pharmakokinetik und Neigung zur Akkumulation im Körper, wie Schwermetalle, wird die Aufnahmemenge über einen Zeitraum von einer Woche gemittelt. Die PTWI-Werte werden von der WHO festgelegt (zitiert nach Meissner D. PTWI-Wert. In: Gressner A, Arndt T (Hrsg.) Lexikon der medizinischen Laboratoriumsdiagnostik. 2. Aufl., Springer, Heidelberg, 2012).

<sup>5</sup>Der Biologische Arbeitsstoff-Toleranz-Wert (BAT) beschreibt die arbeitsmedizinisch-toxikologisch abgeleitete Konzentration eines Arbeitsstoffes, seiner Metaboliten oder eines Beanspruchungsindikators im entsprechenden biologischen Material, bei dem im Allgemeinen die Gesundheit eines Beschäftigten auch bei wiederholter und langfristiger Exposition nicht beeinträchtigt wird (DFG MAK- und BAT-Wert-Liste 2008. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Mitteilung 44. Wiley-VCH, Weinheim, 2004).

Die in 2009 erfolgte Herabsetzung des Referenzbereiches für Quecksilber in Urin und Blut von Kindern (vgl. Tab. 2: Alter 6-12 Jahre und Alter 3-14 Jahre) reflektiert die weiter gesunkene Hintergrundlast in der Bevölkerung aber auch die gewachsene Sensibilität gegenüber Quecksilberbelastungen.

#### Quecksilberhaltige Kompaktleuchtstofflampen (Energiesparlampen)

In einer Presseinformation des Umweltbundesamtes wird darauf hingewiesen, dass nach dem Zerschneiden zweier heißer 2 mg Hg und 5 mg Hg enthaltender Energiesparlampen europäischer Markenhersteller in 1 m Höhe über dem Fußboden sowohl nach 5 min als auch nach 5 h „Konzentrationen an Quecksilber gemessen [wurden], die die Gesundheit von Schwangeren, kleinen Kindern und empfindlichen Personen beeinträchtigen können, wenn die Bruchstücke länger liegen bleiben“ [13]. Nach dieser Mitteilung kann „unmittelbar nach Bruch die Quecksilber-Belastung um das 20fache über dem Richtwert von  $0,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$  für Innenräume liegen“, weshalb eine schnelle Bruchstückbeseitigung wichtig und effizient zur schnellen Absenkung der Quecksilberlast ist [13]. In [14] wurde diese Problematik anhand verschiedener Bruchszenerarien (kalte versus heiße Energiesparlampen verschiedener Hersteller und anschließende Quecksilber-Messung in verschiedenen Zeitabständen und verschiedenen Höhen über den Bruchstücken auf Fliesen oder Teppich und dies vor und nach Lüften und/oder Reinigen des Raumes durch Kehren, Wischen oder Staubsaugen) näher untersucht. In jedem Fall wurden unmittelbar und kurzzeitig nach Lampenbruch signifikant erhöhte Quecksilber-Raumluftkonzentrationen gemessen, im ungünstigsten Szenario (heiße Lampe, Raum geschlossen, keine Reinigung, Messung unmittelbar nach Lampenbruch) bis 1270fach über dem aktuellen Grenzwert von  $0,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Lüften und Bruchstückbeseitigung führten jedoch in jedem Szenario zu einer schnellen und effizienten Reduktion der Quecksilber-Konzentrationen, weshalb „mit einer Überschreitung des für die Dauerbelastung in Innenräumen ausgelegten Richtwertes II für Quecksilber ( $0,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) über einen gewissen Zeitraum daher nur zu rechnen ist, wenn man in einem weitgehend geschlossenen Raum bleibt und die Scherben am Boden liegen lässt“ [14]. Eine valide Bewertung bzgl. der gesundheitlichen Risiken unter den verschiedenen Bedingungen scheint derzeit nicht möglich.

#### Amalgam

Eine abschließende Bewertung des gesundheitlichen Risikos von amalgamhaltigen Zahnfüllungen ist offenbar noch immer nicht möglich. So konnten zwei anfänglich an der Erarbeitung einer Stellungnahme zu Amalgam aus umweltmedizinischer Sicht [9] beteiligte Mitglieder der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“ dem finalen Text aus „wissenschaftlichen und juristischen Gründen“ nicht zustimmen und kommen in [15] zu einer kritischeren Einschätzung zum Gesundheitsrisiko von Amalgamfüllungen: Einigkeit besteht darüber, dass „Dentalamalgam neben dem Fischverzehr die Hauptquelle für die Quecksilberaufnahme“ ist [9,15]. Dissenz besteht darüber, ob die damit verbundenen gesundheitlichen Risiken wie von den meisten Experten „als gering und von der Nutzen-Risiko-Abschätzung her eher als vernachlässigbar eingeschätzt werden“ können [9] oder ob „schon bei den sehr niedrigen Amalgam-bedingten Quecksilberexpositionen nicht tolerierbare Gesundheitsgefährdungen“ [15] vorliegen. Zu Einzelheiten s. dort.

#### Akrodynie

Akrodynie (Synonyme u. a. Morbus Selter-Swift-Feer, Feer-Krankheit, Rosakrankheit, Swift-Syndrom, pink disease, vegetative Neurose der Kleinkinder) ist eine vermutlich Quecksilber-induzierte Schädigung des Stammhirns von Kleinkindern, die zu Haut- und Organsymptomen führt [16]. Betroffen sind vor allem Kinder bis 2 Jahre [17,18]. Zu den Symptomen, die nicht stets vollständig auftreten, gehören vegetative Zeichen wie Hypotonie, unlustiges, mürrisches Verhalten, später motorisch bedingte Apathie, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Schlafstörungen, Hyperhidrosis, Juckreiz, Lichtscheu. Hautsymptome sind symmetrische Rötungen an

Händen und Füßen, bei Kühle zyanotische, nasskalte Akren, Exantheme, am häufigsten Urticaria rubra, lamelläre Schuppung an Händen und Füßen [17,18]. Das sehr komplexe Krankheitsbild ist in den Industrienationen selten und deshalb wenig bekannt. Bei unklarer vegetativ-dermaler Symptomatik sollte deshalb eine Akrodynie differentialdiagnostisch erwogen und durch eine Quecksilber-Ausscheidung im Urin abgeklärt werden [17].

In angelsächsischen Ländern hat Kalomel<sup>6</sup> als Zahnpulver Akrodynie verursacht, in der Schweiz und Deutschland wurde Kalomel als Wurmmittel mit Akrodynie assoziiert [17]. Ein Geschwistertrio erkrankte an Akrodynie, offenbar verursacht durch ein zerbrochenes Thermometers im kleinen, wenig belüfteten Kinderzimmer. Sie zeigten initial eine moderat oder normale (!), nach DMPS-Gabe eine erhöhte Quecksilber-Ausscheidung, einhergehend mit einer Verbesserung des klinischen Zustandes.

## 7. Beispiele für Quecksilberbelastung und Quecksilbervergiftung

Tabelle 3 zeigt anhand willkürlich ausgewählter Fallberichte, dass Quecksilber-Intoxikationen nach wie vor eine wichtige differentialdiagnostische Fragestellung sein können.

Tab. 3. Beispiele für Quecksilber-Intoxikationen aus der jüngeren Literatur.

Patient	Quecksilber	Bemerkungen	Quelle
Kinder aus dem Kosovo u. Hg-Vergiftungssymptom	bis >500 µg/L Urin	„magische“ Bleichsalben mit bis 30% Quecksilberanteil	[21]
3-Jähriger: Sinustachykardie, kein Fieber, nasskalte Extremitäten, Schwitzen, Hände und Füße geschwollen, groblamellöse Schuppung, verhaltensauffällig [22]	79 µg/L Urin und 880 µg/L am Tag 6 der DMPS-Therapie [22]	Fieberthermometer zerbricht im Schlüsselloch, dabei fließt das Hg in das Schloss, verbleibt dort unbemerkt und dampft durch den Luftzug in das Zimmer ab [22]	[22,23]
10-Monatiger: ohne systemische Symptomatik für Hg-Vergiftung (!)	Erhöht in Serum- und Urin	Fieberthermometerbruch im Rektum, Hg <sup>0</sup> fließt in die subperitoneale Beckenhöhle	[24]
29-jähriger, psychiatrischer Patient: Schmerzen im rechten Knie, keine Symptomatik für Hg-Vergiftung (!)	680 µg/L Blut, nach OP und 4 Monate DMPS ca. 5 µg/L Blut	vor 15 (!) Jahren Eigeninjektion von metallischem Hg <sup>0</sup> , 2 Nägeln, 17 Nadeln in die Weichteile des linken Knies, Hg per OP entfernt	[25]
40-Jähriger: Erschöpfung, Fieber, Hautläsionen, neurologische Symptome an Handballen und Fußsohlen, Paralyse, Nierenversagen, Bewusstlosigkeit, Hämodialyse, VD: Guillain-Barre-Syndrom	ca. 2900 µg Hg und ca. 1500 µg Methyl-Hg pro Liter Serum	6 Wochen nach Erstvorstellung Hg-Analyse, DMPS-Therapie senkt Hg-Konzentrationen, klinischer Zustand unverändert, Ursache der Metallintoxikation unklar und Gegenstand forensischer Untersuchungen	[26]

<sup>6</sup>Der Name (nach Wiberg E. Holleman-Wiberg. Lehrbuch der Anorganischen Chemie. Walter de Gruyter, Berlin, 1960: kalos = schön, melas = schwarz, schönes Schwarz) leitet sich von der Tatsache ab, dass sich das farblose oder weiße Kalomel bei Übergießen mit Ammoniak tiefschwarz färbt infolge der Bildung von metallischem Quecksilber im gleichzeitig entstehenden Quecksilber(II)-amidochlorid [HgNH<sub>2</sub>]<sub>n</sub>Cl<sub>n</sub>. Kalomel (Hg<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>) ist ein Doppelmolekül. In wässrigen Lösungen tritt das Hg<sub>2</sub><sup>2+</sup>-Ion auf. Es zerfällt in einer Disproportionierungsreaktion (gleichzeitige Oxidation und Reduktion) zu Hg (metallisch) und Hg<sup>2+</sup> (Jander G, Blasius E. Einführung in das anorganisch-chemische Praktikum (Einschließlich der quantitativen Analyse). 11. Aufl., Hirzel, Leipzig, 1980).



## 8. Therapie

Die Beseitigung der Belastungsquellen und die symptomatische Behandlung sind erste Maßnahmen. Bei akuten Vergiftungen nach oraler Aufnahme wird eine Behandlung mit DMPS (syn. Dimercaptopropansulfonat) empfohlen [19]. Weil dabei auch lebensnotwendige Kationen komplexiert und ausgeschleust werden können, ist eine Kontrolle der essenziellen, zweiwertigen Metallionen im Blut empfehlenswert [20].

## 9. Schlußfolgerung

Bei neurologischen, gastrointestinalen und dermalen Symptomen, aber nicht nur dann, sondern auch bei Patienten mit unklarer Anamnese und Klinik ist eine Quecksilbervergiftung als Differentialdiagnose auszuschließen. Bei Verdacht auf eine Belastung oder Vergiftung mit organischem Quecksilber liefern Vollblutanalysen zuverlässige Aussagen, bei anorganischem Quecksilber und Quecksilberdampf die Urinanalyse. Quecksilber-Konzentrationen können im Urin über Jahre nach der Exposition signifikant erhöht bleiben und chronische Vergiftungen oft erst nach Monaten und Jahren symptomatisch werden.

Analysenwerte, die über dem jeweiligen Referenzwert liegen, sind nicht generell als pathologisch anzusehen. Bei Überschreiten des HBM-I-Wertes sind jedoch Kontrollen und bei Bestätigung eine Ursachensuche empfohlen. Der HBM-II-Wert gilt als unmittelbare Eingriffsschwelle bezüglich der Suche nach der Belastungsquelle und zur Einleitung einer Therapie. Eine analytische Absicherung des Ergebnisses durch eine Kontrolluntersuchung aus einer zweiten Blut- oder Urinprobe ist vor umfangreichen Maßnahmen sinnvoll.

## 10. Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Dr. Herbert Desel, Universitätsmedizin-Giftinformationszentrum-Nord, Göttingen für die kritische Manuskriptdurchsicht.

## 11. Literatur

- [1] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring Werte (HBM). Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz, 1999;42:522-532.
- [2] Kijewski H. Probleme bei der Beurteilung von Quecksilber-(Hg)-Vergiftungen und Hg-Belastungen. Toxichem Krimtech 2012;79:61-70.
- [3] Wiberg N. Holleman-Wiberg Lehrbuch der Anorganischen Chemie. 101. Auflage, de Gruyter, Berlin – New York, 1995.
- [4] International Mineralogical Association. The official IMA-CNMNC List of Mineral Names. Interim updated list of IMA-approved minerals (March 2012). <http://pubsites.uws.edu.au/ima-cnmnc/imalist.htm>; zuletzt geprüft am 5.4.2012.
- [5] SWR Fernsehen in Rheinland-Pfalz. Faszination Quecksilber - Tödlicher Bodenschatz. Sendung vom 3.2.2009, 18:15. Im Internet unter <http://www.swr.de/im-gruenen-rp/-/id=100810/nid=100810/did=3989846/dzat9p/index.html>; zuletzt geprüft am 12.4.2012.
- [6] Baselt RC. Disposition of toxic drugs and chemicals in man. 9<sup>th</sup> ed., Biomedical Publications, Seal Beach, California, U.S.A., 2011.

- [7] Meissner D. Quecksilber. In: Gressner A, Arndt T (Hrsg.) Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik. 2. Aufl., Springer, Heidelberg, 2012.
- [8] Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 der Kommission vom 19. Dezember 2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union vom 20.12.2006. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:364:0005:0024:DE:PDF>; zuletzt geprüft am 12.4.2012.
- [9] Kommission Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin. Amalgam: Stellungnahme aus umweltmedizinischer Sicht. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz, 2007;50:1304-1307.
- [10] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Neue und aktualisierte Referenzwerte für Antimon, Arsen und Metalle (Blei, Cadmium, Nickel, Quecksilber, Thallium, Uran) im Urin und im Blut von Kindern in Deutschland. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz, 2009;59:977-982.
- [11] Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Begründet von W. Forth, D. Henschler, W. Rummel. 9. Aufl., Urban & Fischer, München, Jena, 2005.
- [12] Reichl F-X. Taschenatlas Toxikologie. 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2009.
- [13] Umweltbundesamt. Presseinformation Nr. 58/2010. Quecksilber aus zerbrochenen Energiesparlampen. Im Internet unter [http://www.umweltbundesamt.de/uba-info-presse/2010/pd10-058\\_quecksilber\\_aus\\_zerbrochenen\\_energiesparlampen.html](http://www.umweltbundesamt.de/uba-info-presse/2010/pd10-058_quecksilber_aus_zerbrochenen_energiesparlampen.html); zuletzt geprüft am 12.4.2012.
- [14] Gorbacheva M. Ermittlung geeigneter Reinigungsmaßnahmen beim Bruch quecksilberhaltiger Kompaktleuchtstofflampen (CFL). Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft 2011; 71:459-463.
- [15] Daschner F, Mutter J. Sondervotum zu „Amalgam: Stellungnahme aus umweltmedizinischer Sicht“ Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz, 2007; 50:1432-1433.
- [16] Reuter P. Springer Lexikon Medizin. Springer, Heidelberg, 2004.
- [17] Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Addendum zur „Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte“. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz, 2009;52:1228-1234.
- [18] von Mühlendahl KE. Die Feersche Krankheit. Monatsschr Kinderheilkd 1991;139:224-227.
- [19] DIMAVAL® Wissenschaftliche Produktmonographie. 7. Aufl., HEYL Chem.-pharm. Fabrik GmbH & Co. KG, Berlin, 2008.
- [20] Meissner D. Problematik, Klinik und Beispiele der Spurenelementvergiftung – Blei. Toxichem Krimtech 2011;78:453-465.
- [21] Ohne Autor. Migranten Quecksilber-Intoxikation. Deutsches Ärzteblatt 2001;98:A2305.
- [22] Pfänder A, Kunkel J, Hübner K, Emmrich P. M. Feer – ausgelöst durch ein zerbrochenes Fieberthermometer. Klin Pädiatr 1999;211:122 (Abstract).
- [23] Persönliche Information von H. Desel (Göttingen) nach einem Vortrag der Autoren.
- [24] Shen Z, Zheng S, Dong K, Xiao X, Shi W. Subperitoneal pelvic exposure of elemental mercury from a broken thermometer. Clin Toxicol 2012;50:145-148.
- [25] Friesenbichler J, Maurer-Ertl W, Sadoghi P, Wolf E, Leithner A. Auto-aggressive metallic mercury injection around the knee joint: a case report. BMC Surgery 2011;11:31.
- [26] Ebbecke M, Meyer-Erlach M, Radamm C, Kalentzi C, Frick A, Schaper A. Organic mercury poisoning. A thing of the past? A case report. Clin Toxicol 2012;50(4):353.