



**IFA**

Institut für Arbeitsschutz der  
Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung

# Toxikologie von Quecksilber

Toxikologie von Quecksilber, Marco Steinhausen

03.07.2013

# Einführung

- Zum Namen
  - (griech.) hydrargyros – „Wassersilber“; flüssiges Silber => Hg
  - (lat.) argentum vivum – lebendiges Silber
  - (engl.) mercury – „beweglicher“ Handelsgott Merkur
  - quicksilver – geprägt von Alchemisten des Mittelalters; altdeutsch: quick = schnell
- Geschichtliches
  - Schon im Altertum bekannt: in China und Ägypten vor über 3000 Jahren (oder länger); Herstellung von elementarem Quecksilber aus Cinnabarit (Zinnober = Quecksilber(II)-sulfid)
  - Wurde schon 315 v. Chr. von Theóphrastos beschrieben: Verwendung von Amalgamen zur Feuervergoldung während der römischen Kaiserzeit
  - Grab des ersten chinesischen Kaisers Qin Shihuangdi (210 v. Chr.): „Die hundert Flüsse, der Jangtse und der Gelbe Fluss, die Meere wurden mit Quecksilber nachgeformt und mit Maschinen künstlich am Strömen gehalten.“

# Einführung

- „Heilkunde“
  - Anwendungen bei Chinesen, Griechen, Indern, Römern und Arabern; auch: frühe Beschreibungen von Schädigungen durch arabische Ärzte
  - T. Paracelsus (1497 ? – 1558)
    - graue (feinverteiltes Hg; Hautkrankheiten, Syphilis) und gelbe Salbe (enthielt HgO; Hautinfektionen); Präzipitat (enthält  $\text{Hg}_2\text{Cl}_2$ ) als Abführmittel
    - Beschreibungen von Schädigungen durch Quecksilber
  - bei Darmverschluss: mehrere kg Hg oral (19 Jh.)
  - Frauenleiden: dermal oder inhalativ (19 Jh.)
  - Hautaufhellung (Hg,  $\text{HgJ}_2$ ,  $\text{HgCl}_2$ ,  $\text{HgNH}_2\text{Cl}$ )
    - bis heute z. B. in Asien, Afrika
    - Verbot in EU 1976, USA 1990

# Einführung

- Quecksilbervergiftungen als „Berufskrankheit“
  - Plinius der Jüngere (1 Jh. n. Chr.): berichtet über kranke Sklaven in Quecksilberminen
  - Hutmakersyndrom (18. Jh.): Quecksilbernitrat zum Aushärten von Biberfilz
  - Leuchtturmwärter (19. Jh.): quecksilbergelagerte Drehfeuer
  - Beginn des 18. Jh.: Spiegelbeleger
  - 700 v. Chr. bis heute: Goldgewinnung (Amalgamation) – small-scale gold miners
  - „1. Berufskrankheiten-Verordnung“ 1925  
Erkrankungen durch Blei, Phosphor, **Quecksilber**, Arsen, Benzol, Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelkohlenwasserstoff und Erkrankungen an Hautkrebs durch Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech oder verwandte Stoffe.
  - 1996: Tod von Prof. Karen Wetterhahn (Dartmouth College, New Hampshire). Sie verschüttete einige Tropfen (ca. 0,1 – 0,5 ml) Dimethylquecksilber über ihren Latex-„Schutz“-Handschuh.

# Verwendung

- metallisches Hg
  - Thermometer, Manometer, Quecksilberdampf lampen, Apparatebau
  - Chlor-Alkali-Elektrolyse
  - Goldwäsche nach dem Amalgamverfahren (bis heute, z. B. in Brasilien)
  - Zahnfüllungen
- Hg-Verbindungen
  - Katalysatoren in der organischen Chemie
  - Pflanzenschutzmittel (keine Anwendung mehr in D)
  - Pigmente (keine Anwendung mehr in D)
  - Desinfektionsmittel (Merbromin; bis 2003)
  - Konservierungsmittel für Arzneimittel und Kosmetika (Thiomersal)
  - Knopfzellen, Trockenzellen (Verbot in D 2001)

# Elementares Quecksilber

- in der Natur: hauptsächlich in Form von Sulfiden (z. B. HgS - Zinnober); selten gediegen als Tröpfchen; edelstes Metall der Zn-Gruppe
- Schmelzpunkt  $-38,9^{\circ}\text{C}$ , Siedepunkt  $357,3^{\circ}\text{C}$ , Dichte  $13,5\text{ g/cm}^3$  ( $20^{\circ}\text{C}$ )
- supraleitend ab  $4,2\text{ K}$  ( $-268,9^{\circ}\text{C}$ )
- Dampfdruck  $0,17\text{ Pa} = 0,0017\text{ mbar}$  ( $20^{\circ}\text{C}$ )
  - ca.  $14\text{ mg/m}^3$  (bei gesättigter Luft); AGW:  $0,02\text{ mg/m}^3$
  - bindet leicht an Staubpartikel
- wichtige Oxidationsstufen: **0**, (I), **II**

# Verbindungen

- Amalgame
  - weiche Legierungen von Metallen mit Hg (in Abhängigkeit vom Metallgehalt flüssig bis fest)
  - Eisen ist in Hg unlöslich
  - Zahnfüllungen: ca. 50 % Hg + Legierungspulver (min. 40 % Silber, jeweils maximal 32 % Sn, 30 % Cu, 5 % In, 3 % Hg, 2 % Zn)
    - heute: verbesserte Zusammensetzungen (Non-γ-2)

# Verbindungen

- Hg(I)-Verbindungen
  - Dimetallatom-Cluster:  $[\text{Hg-Hg}]^{2+}$  (linear)
  - leichte Disproportionierung, wenn  $\text{Hg}^{2+}$  aus dem Gleichgewicht entfernt wird
$$\begin{array}{cccc} & [\text{Hg-Hg}]^{2+} & \Rightarrow & \text{Hg} & + & \text{Hg}^{2+} \\ \text{OxZ:} & +\text{I} & & 0 & & +\text{II} \end{array}$$
- $\text{Hg}_2\text{Cl}_2$  (Kalomel)
  - schwerlöslich
  - Anwendungen in der Medizin: gegen Entzündungen, Abführmittel, gegen Brechdurchfall, gegen Lungenleiden und Syphilis, gegen Hornhautflecken, Geschwüre und Feigwarzen
  - bis in die 1990er-Jahre als Spermizid in Verhütungsmitteln



# Verbindungen

- Hg(II)-Verbindungen
  - allgemein
    - überwiegend kovalente Bindungen; nur  $\text{HgF}_2$  ist ionisch
    - meist gut löslich in  $\text{H}_2\text{O}$  (dabei meist wenig dissoziiert)
    - oft auch in EtOH und Ether (lipophil)
  - $\text{HgCl}_2$ 
    - wirkt pilztötend => Verwendung zum Beizen von Saatgut
    - antiseptisch => Verwendung als Desinfektionsmittel für Wunden
    - um 1900: Verwendung zur Fixierung in der Anatomie
    - als Katalysator in der organischen Chemie
  - HgS
    - schwerlöslich
    - Modifikationen z. B.: rot (Zinnober), schwarz (Metacinnabarit)

# Verbindungen

- organische Hg(II)-Verbindungen
  - R-Hg-X
    - Me-Hg-X zersetzt sich in Wasser zu Me-Hg<sup>+</sup> (wasserlöslich) und X<sup>-</sup>
    - Mikroorganismen bilden Me-Hg<sup>+</sup> aus HgX<sub>2</sub> (mit Hilfe von Methylcobalamin (Derivat des Vitamins B<sub>12</sub>))
  - HgR<sub>2</sub>
    - schlecht lösliche Flüssigkeiten bis niedrigschmelzende Feststoffe
    - leicht flüchtig und lipophil
    - hydrolyse- und luftbeständig
    - thermisch oder photochemisch leicht zu Hg zu zersetzen  
=> Übertragung von Organyl-Gruppen, Freisetzung von Radikalen

# Aufnahme

- inhalativ
  - Hg-Dampf: 80 % Retention, davon 80 % ins Blut
  - anorganische Verbindungen: keine Informationen
  - flüchtige organische Hg-Verbindungen: gute Resorption
    - $\text{Me}_2\text{Hg}$ : > 80 % Resorption
- dermal
  - Hg(0): geringfügig
  - Hg-Verbindungen: gute Resorption von lipophilen Verbindungen
    - z. B. Dimethylquecksilber
    - keine eindeutigen Studien zur Quantifizierung

# Aufnahme

- oral
  - elementares Hg: nur 0,01 % Resorption über Magen-Darm-Trakt
  - $\text{Hg}_2\text{Cl}_2$ : geringe Aufnahme
    - nachgewiesen nach langjähriger Einnahme als Abführmittel
  - $\text{HgCl}_2$ : 2 bis 15 %
    - Kleinkinder möglicherweise mehr
  - organische Hg-Verbindungen: nahezu vollständige Aufnahme
    - $\text{MeHg}^+$ : 90 bis 95 %

# Verteilung/Metabolismus/Ausscheidung

- Blut-Hirn-Barriere/Blut-Plazenta-Barriere
    - gut durchlässig für unpolare Hg(0) und organische Hg(II)-Verbindungen
    - nicht oder wenig durchlässig für polare Hg(II)-Salze
  - Umwandlungen in vivo
    - $\text{Hg(I)} \Rightarrow \text{Hg(0)} + \text{Hg(II)}$
    - $\text{Hg(II)} \rightleftharpoons \text{Hg(0)}$
- $\Rightarrow$  bei Exposition von Hg-Salzen erfolgt immer auch die Aufnahme von Hg(0) ins Hirn

# Verteilung/Metabolismus/Ausscheidung

- elementares Quecksilber
  - schnelle Aufnahme von Hg(0) über die Lunge ins Blut
    - Erythrozyten und Plasma
  - in Erythrozyten, Leber und Hirn wird Hg(0) zu Hg(II) oxidiert
    - Enzym: Katalase
  - Akkumulation in Form von Hg<sup>2+</sup> im Hirn bei chronischer Exposition
    - Transport von Hg(0) ins Hirn, Umsetzung zu Hg<sup>2+</sup> => Akkumulation, da Hg<sup>2+</sup> nicht mehr aus dem Hirn hinausdiffundieren kann
  - Ausscheidung nach inhalativer Aufnahme
    - überwiegend mit den Fäzes und mit dem Urin
    - Hg(0) kann zu geringen Teilen abgeatmet werden, bei Kurzzeitexposition auch in größeren Teilen
    - t<sub>1/2</sub>: Gehirn 19 Tage, Nieren 58 Tage

# Verteilung/Metabolismus/Ausscheidung

- Alkyl-Hg-Verbindungen (R–Hg<sup>+</sup>)
  - werden zu 90% in die Erythrozyten aufgenommen  
=> Verteilung gleichmäßig im ganzen Körper (Lipophilie!)
  - langsame Umsetzung zu Hg<sup>2+</sup> in Körpergewebe und Darmflora
  - leichte Diffusion durch die Blut-Hirn- und Blut-Plazenta-Barriere
    - anschließend: Freisetzung von Hg<sup>2+</sup> => Akkumulation bei chronischer Belastung
  - Ausscheidung von MeHg<sup>+</sup>
    - biliär, aber:
      - => Rückresorption eines großen Anteils von MeHg<sup>+</sup>
      - => Demethylierung eines weiteren Anteils durch Darmbakterien zu Hg<sup>2+</sup>;  
davon werden 10 % rückresorbiert => Anreicherung von anorg. Hg(II)
  - $t_{1/2}$  von MeHg<sup>+</sup>: 70 Tage wg. Anreicherung in den Erythrozyten

# Verteilung/Metabolismus/Ausscheidung

- Hg(II)-Salze
  - Transport mit Plasma (50 %) und Erythrozyten (50 %)
  - Bindet an Thiolgruppen der Aminosäuren
    - Hämoglobin, Glutathion, Enzyme
  - Akkumulation in den Nieren (50 % der gesamten Hg-Körperlast)
    - gebunden an Metallothionein
  - Ausscheidung über die Fäzes und die Nieren, in geringen Teilen auch über Speichel und Schweiß



# Toxische Wirkungen

- elementares Hg
  - akut (inhalativ, 1 bis 3 mg/m<sup>3</sup>, mehrstündig)
    - entzündliche Prozesse der Lunge (Bronchitis, Bronchiolitis mit interstitieller Pneumonie u. Lungenemphysem; Atemnot, Zyanose)
    - Fieber, Kopfschmerzen innerhalb einiger Stunden
    - unter 0,1 mg/m<sup>3</sup> keine akuten Symptome
  - oral: wenig toxisch (204 g führten zu keinen Symptomen)
  - chronisch
    - Akrodynie (Haut- u. Hirnerkrankung bei Kindern), nephrotische Syndrome (Nierenschädigung); **Entzündungen des Zahnfleisches und der Mundhöhle**, Quecksilbersaum am Zahnfleischrand, **Tremor** (Zittern), gesteigerte **Erregbarkeit** (Erethismus); oft: **Polyneuropathie** (Nervenschädigung)
    - Beurteilung einer chronischen Hg-Belastung: Konzentration im Urin, Blut und Haar

# Toxische Wirkungen

- anorganische Quecksilberverbindungen
  - akut – oral
    - Verätzungen der Mundhöhle, Rachen, Speiseröhre; Übelkeit, blutiges Erbrechen; wenn größere Dosen den Dünndarm erreichen =>Gastroenteritis mit Eiweiß- und Elektrolytverlusten; eventuell Kreislaufkollaps und Schock mit Todesfolge; immer: **Nierenfunktionsstörungen** (Polyurie, Oligurie oder Anurie mit Urämie) bis zum **Nierenversagen**; minimal tödliche Dosis ca. 3 bis 15 mg/kg KG
  - chronisch
    - **Nierenschäden**, Wirkungen auf Blutdruck und Herzschlag, Schädigung des Magens, Wirkung auf das Immunsystem (insbesondere sensible Personen), **Schädigung des Nervensystems** (psychopathologische Veränderungen)

# Toxische Wirkungen

- organische Quecksilberverbindungen
  - Methyl- und kurzkettige Alkyl-Hg(II)-Verbindungen
    - Schädigung des zentralen Nervensystems, zuerst Parästhesie („Kribbeln“) und Unwohlsein, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Dysarthrie (Sprechstörungen), Ataxie (Bewegungsstörungen)
    - bei hohen Dosen: Störungen des peripheren Nervensystems
    - sehr schwere Vergiftungen => Koma, Tod
    - lange Latenzzeit
      - Irak (1970/71): 5 bis 15 mg/d, 16 bis 38 Tage
      - Minamata (1950er): 1,54 mg/d, bis zu mehrere Jahre
    - bei chronischer Vergiftung: unspezifische Symptome (Parästhesie und Unwohlsein) wie bei der akuten Vergiftung, Übergang zu ernsteren Schädigungen sind fließend

# Toxische Wirkungen

- organische Quecksilberverbindungen
  - MeHgX:
    - wirkt mutagen (möglicherweise durch Bindung an N-Atomen von Uracil/Thymin)
    - Aufnahme von organischen Hg-Verbindungen in der Schwangerschaft: motorische und kognitive Entwicklungsstörungen bei den Kindern
  - Phenyl-/Alkoxy-Hg(II)-Verbindungen: vergleichbar (wie  $\text{Hg}^{2+}$ )

# Toxische Wirkungen

- Toxische Wirkungen werden wahrscheinlich **nicht** von elementarem Quecksilber verursacht.
- Allgemein: bei vergleichbarer Belastung wächst die Toxizität in der Reihe anorg. Hg(I) < anorg. Hg(II) < org. Hg(II) an.
- Wirkmechanismus von Hg-Verbindungen:
  - Reaktion mit Thiol-(SH-)Gruppen
    - von Proteinen (z. B. Enzyme in den Nierentubuli)
  - Reaktion mit Amino-Gruppen
    - z. B. von Nukleinsäuren
  - Verdrängung von essenziellem Zink

# Spezielle Toxikologie

- Reproduktionstoxizität
  - MeHg<sup>+</sup>
    - passiert die Blut-Plazentaschranke
    - Schwellenwert im mütterlichen Blut  $\approx 50 \mu\text{g/l}$
    - schwerste Schädigungen bis Tod: 700 bis 2000  $\mu\text{g/l}$  mütterliches Blut
    - mentale Störungen, Wachstumsstörungen, retardierte Entwicklung .....
  - Hg(II)-Salze: teratogene Wirkungen im Tierversuch
- Mutagenität
  - Hinweise im Tierversuch (Chromosomenaberrationen)
- Kanzerogenität
  - keine Hinweise beim Menschen
  - Tierversuche, HgCl<sub>2</sub>, oral: Vormagen- (Ratte) und Nierentumoren (männliche Maus)

# Grenzwerte/Einstufungen

- Arbeitsplatz
  - AGW/BGW
    - 0,02 mg/m<sup>3</sup> Hg und 0,02 mg/m<sup>3</sup> (E) anorganische Hg-Verbindungen, Überschreitungsfaktor 8 (II)
    - 30 µg/l Urin bzw. 25 µg/g Kreatinin im Urin, Hg und anorganische Verbindungen
    - H, Sh, R<sub>E</sub>2
    - organische Verbindungen nicht festgelegt
  - MAK
    - krebserzeugende Kategorie 3B, Schwangerschaft D
    - Quecksilber und seine anorganischen Verbindungen, organische Quecksilberverbindungen
  - SCOEL
    - 0,02 mg/m<sup>3</sup> Hg und anorganische Verbindungen
    - 30 µg/g Kreatinin Urin; 10 µg/l Blut

# Grenzwerte/Einstufungen

- IARC
  - Methylmercury compounds are possibly carcinogenic to humans (Group 2B).
  - Metallic mercury and inorganic mercury compounds are not classifiable as to their carcinogenicity to humans (Group 3).



## Weitere Grenzwerte

- Innenraumraumrichtwert
  - 0,35  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  RWII; 0,035  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  RWI
- Lebensmittel
  - Trinkwasser: 1  $\mu\text{g}/\text{l}$
  - SHmV
    - bestimmte Raubfische 1 mg/kg, übrige 0,5 mg/kg (Frischgewicht)
  - PTWI (JECFA) für MeHg<sup>+</sup>
    - 0,23  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG/d und für Hg<sub>gesamt</sub> 0,71  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG/d
  - RfD (EPA) für MeHg<sup>+</sup>
    - 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG/d (Entwicklungsstörungen bei Kindern)
    - zum Vergleich: 0,3  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG/d für anorg. Hg (autoimmune Glomerulonephritis )

# Human-Biomonitoring (HBM)

- Blut
  - Referenzwert: 2  $\mu\text{g/l}$  (Erwachsene mit Fischkonsum bis 3 mal/Monat)
  - HBM I: 5  $\mu\text{g/l}$ ; HBM II: 15  $\mu\text{g/l}$
- Urin
  - Referenzwert 1  $\mu\text{g/l}$  (Erwachsene ohne Amalgamfüllung)
  - HBM I: 7  $\mu\text{g/l}$  (5  $\mu\text{g/g}$  Kreatinin); HBM II: 25  $\mu\text{g/l}$  (20  $\mu\text{g/g}$  Kreatinin)

Haar: 5 mg/kg als Grundlage für HBM II im Blut

# Schädliche/unschädliche Dosen

- Hintergrundbelastung
  - Emissionen aus den Ozeanen, Verbrennen von Biomasse (natürlich und anthropogen), Vulkantätigkeit, Ausgasen aus der Erdkruste, Schmelzen sulfidischer Erze, Goldgewinnung, Zementproduktion, Müllverbrennung, Chlor-Alkali-Elektrolyse
  - unbelastete Gebiete 2 bis 5 ng/m<sup>3</sup>; Ballungsgebiete bis 10 ng/m<sup>3</sup>  
(Spitzen bis 100 ng/m<sup>3</sup>, in unmittelbarer Umgebung von Industrie um 1 µg/m<sup>3</sup>)
- belastete Gebäude
  - ehemalige Spiegelbelegsäle bis zu 100 µg/m<sup>3</sup> (häufig 2 – 20 µg/m<sup>3</sup>)
  - Anwendung von Latexfarbe 10 µg/m<sup>3</sup> (USA, Phenylquecksilber(II)-acetat zur Konservierung)

# Schädliche/unschädliche Dosen

- Amalgamfüllungen
  - $\emptyset$  Ausatemluft/Mundluft:  $< 2 \mu\text{g}/\text{m}^3$  /  $< 4,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ; intensives Kauen  $< 14 / 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$
  - Aufnahme 4 bis 20  $\mu\text{g Hg}^0/\text{d}$  (WHO) bzw. 3 bis 12  $\mu\text{g Hg}^0/\text{d}$  (UBA)
  - kann bei einer Minderheit der Exponierten zu allergischen Reaktionen und Autoimmunreaktionen führen
- MeHg<sup>+</sup> in Meeresfrüchten
  - $\emptyset$  0,2 mg/kg, Raubfische bis zu 1 mg/kg (Amazonasgebiet!)
- nahrungsbedingte Aufnahme
  - 8,6 bis 571 ng/kg Körpergewicht(KG)/d
  - Kinder mit/ohne Fischverzehr: 12 / 124 ng/kg KG/d  
=> 1  $\mu\text{g}/\text{d}$  bei einer Fischmahlzeit pro Woche und 35 kg KG
  - geschätzte Aufnahme in D: 0,05  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$

# Schädliche/unschädliche Dosen

- Arbeitsplatz
  - elementares Hg und Hg-Verbindungen
    - Tremor und andere Symptome ab 500 µg/l Urin wahrscheinlich, ab 100 µg/l Urin möglich
    - Nephrose (Proteinurie) ab 0,1 mg/m<sup>3</sup> und 53 µg Urinausscheidung in 24 h
    - Aufnahme von Hg-Dampf über die Haut: worst case 5 % der Luftkonzentration
  - Methylquecksilber
    - klinische Symptome ab 0,2 µg/ml Blut möglich
  - Dimethylquecksilber
    - letal: 0,1 ml (300 mg) über die Haut

# Schädliche/unschädliche Dosen

- Minamata (Japan, 1953 bis 1960)
  - Kontamination der Minamatabucht mit Hg-haltigen Schlämmen aus der Acetaldehyd-Herstellung
  - chronische Vergiftung durch MeHg<sup>+</sup>
  - jahrelange Aufnahme von  $\varnothing$  1,54 mg Hg/d, Latenzzeit mehrere Jahre
  - Symptome ab 10  $\mu\text{g/g}$  im Haar  $\approx$  30  $\mu\text{g/l}$  Vollblut
  - 111 Erkrankungen, 48 Todesfälle; von 400 Geburten 41 mit Hirnschäden
- Irak (1971/71)
  - mit Methylquecksilber gebeiztes Saatgut
  - Aufnahme von 5 bis 15 mg Hg/d; Latenzzeit 16 bis 38 Tage
  - Symptome ab 50 bis 125  $\mu\text{g/g}$  im Haar  $\approx$  200 bis 500  $\mu\text{g/l}$  Vollblut

# Emissionen

[http://www.thru.de/fileadmin/SITE\\_MASTER/content/Dokumente/Downloads/Kohlekraftwerke\\_Hg.pdf](http://www.thru.de/fileadmin/SITE_MASTER/content/Dokumente/Downloads/Kohlekraftwerke_Hg.pdf)

## Globale Emissionen

		Emission t/a
natürliche Quellen und Reemissionen	Emissionen aus den Ozeanen	2.682
	Verbrennung von Biomasse	675
	Andere	1.850
	Summe	5.207
Neuemissionen	Kohlekraftwerke	810
	Goldgewinnung	400
	NE-Metall-Verarbeitung	310
	Zementherstellung	236
	Abfallbehandlung/-ablagerung	187
	Natronlaugeherstellung	163
	Andere	214
	Summe	2.320
<b>Gesamt</b>		<b>7.527</b>

Quelle: Pirrone, N.; Cinnirella, S.; Feng, X.; Finkelman, R. B.; Friedli, H. R.; Leaner, J.; Mason, R.; Mukherjee, A. B.; Stracher, G.; Streets, Da. G.; Telmer, K.: Global Mercury Emissions to the Atmosphere from Natural and Anthropogenic Sources. In: Mason, R. (Hrsg.); Pirrone, N. (Hrsg.): Mercury Fate and Transport in the Global Atmosphere. Springer US, 2009, S. 1-47

## Emissionen Deutschland 2010 gemäß Pollutant Release and Transfer Register

Sektor	Anzahl Standorte	Hg-Emissionsfracht 2010 in die Luft	Anteil
		kg	%
Energie	52	5.280	70,0
Stahl/Eisen/Metalle	11	711	9,4
mineralische Industrie	25	668	8,9
chemische Industrie	6	578	7,7
Abfallverbrennungsanlagen	7	237	3,1
Papier- und Zellstoffherstellung	2	67,3	0,9
<b>Summe</b>	<b>103</b>	<b>7.541,3</b>	

## Beschränkungen (D)

- Bundesimmissionsschutzverordnung BImSchV
  - Emissionsgrenzwert für Feuerungsanlagen für feste Brennstoffe: 0,03 mg Hg/m<sup>3</sup>
  - Grenzwert für Müllverbrennungsanlagen: Tagesmittelwert: 0,03 mg/m<sup>3</sup> Hg; Halbstundenwert: 0,05 mg/m<sup>3</sup>
- Pflanzenschutzanwendungsverordnung (PflSchAnwV, 1992)
  - Vollständiges Anwendungsverbot für quecksilberhaltige Pflanzenschutzmittel.
- Gefahrstoffverordnung (GefStoffV, 2004)
  - Verbot des Inverkehrbringens von Quecksilberverbindungen in Antifoulingfarben, zum Holzschutz, zur Imprägnierung schwerer industrieller Textilien und zur Wasseraufbereitung.
- Batterieverordnung (BattV, 1998)
  - Batterien mit mehr als 0,0005 % Hg dürfen nicht in den Verkehr gebracht werden. Ausgenommen sind Knopfzellen mit bis zu 2 % Hg.



## Beschränkungen (EU)

- Gemeinschaftsstrategie für Quecksilber (KOM/2005/0020)
  - Verringerung der Quecksilberemissionen; Verringerung des Eintritts von Quecksilber in die Gesellschaft durch Verringerung von Angebot und Nachfrage; Lösung des Problems der langfristigen Quecksilberüberschüsse und der vorhandenen Reservoirs (in weiterhin verwendeten oder gelagerten Produkten); Schutz gegen die Quecksilberexposition ....
  - Emissionsquellen: Verbrennung von Kohle (auch Hausbrand); Metall-, Zement- und Chemieindustrie; Zahnmedizin
- seit 2011: Verbot der Ausfuhr von metallischem Quecksilber und bestimmten Quecksilberverbindungen und -gemischen aus der EU
- ab April 2014: Verbot für bestimmte Hg-haltige Messinstrumente
- ab Oktober 2017: Verbot verschiedener Phenyl-Hg-Verbindungen (> 0,01 Gew.-%)

# Therapie

- Chelattherapie
  - DMPS, 2,3-Dimercapto-1-propansulfonsäure;  
DMSA, 2,3-Dimercaptosuccinsäure
  - Anwendung zur Mobilisierung von Hg, Pb und As
  - nur bei akuter Intoxikation mit ausgeprägter Symptomatik
    - Blut- oder Urinwert  $\gg$  HBM II
    - nicht bei Einschränkungen der Nierenfunktion

# Ökotoxikologie

- hohe aquatische Toxizität
  - organische und anorganische Hg-Verbindungen
- MeHg<sup>+</sup>
  - durch Biomethylierung von anorganischem Quecksilber (z. B. in Abwässern) durch Mikroorganismen (in wässrigen Systemen)
  - hemmt schon in geringen Konzentrationen die Photosynthese
  - starke Bioakkumulation