

MERCURIUS CORROSIVUS = QUECKSILBER-(II)-CHLORID

Copyright: Auszug aus Datenbank der Toxikologischen Abteilung der II. Medizinischen Klinik München; Toxinfo von Kleber JJ, Ganzert M, Zilker Th; Ausgabe 2002; erstellt Kleber JJ 1995

TOXIZITÄT: sehr toxisch; tödliche Dosis Erw. ab 0,2-1 g (10,12); TD Lo (Mensch): 29-50 mg/kg (19); bei lokalem Kontakt können schon Lösungen mit Konz. > 0,001 % eine Hg-Intox. verursachen(10).

Hg-Blut-Konz. (gilt für alle Hg-Intoxikationen): Vollblut-Hg-Konz.(14) < 10-30 ug/l keine akute Intox.

20-50 ug/l erste Intox.Symp.; > 200 ug/l letale Konz. Chron. lokal Akrodynie möglich

SYMPTOME: akute orale Intox. innerhalb 10-30 Min. **schwere Schleimhautverätzung** (1) bei Sublimatpastille Magenperforation möglich (13); starke Schmerzen, evtl. Glottisödem unstillbares, **hämorrhagisches** Erbrechen und Diarrhoe (bis zu Wochen Dauer) (13); Dehydratation und Kollaps bei schwerer Intox. (17)

innerhalb erster 24 h die Symptome der Hg-Intox.: Metallgeschmack, Wadenkrämpfe, Speichelfluss, Tachykard, Schock, Glottisödem (13); ab dem 2. Tag ulceröse Stomatitis, Quecksilbersaum;

1 Tag bis zu 2 Wochen nach Intox. evtl. Nierenschaden mit Polyurie, Oligo-, Anurie und Albuminurie (13, 14).

Labor: Leukocytose, Polyglobulie, Abfall der Chloridkonz. im Serum, Anstieg der Nierenwerte, Urin Albumin, Zylinder

nach Inhalation Hg-Cl₂-Staub: Reizbronchitis bald abklingend od. fortschreitend zu alveolär exsudative oder interstitielles Ödem, später Ventilations-Perfusionsstörung durch Obstruktion mit Alveolarepithel, Atelektasen, **nekrotische Bronchiolits** (14); später Symp. der chronischen Hg-Intoxikation

lokal: konzentrationsabhängig **gewebszerstörend** durch Eiweißfällung. Bei lokaler Applikation mögliche allergische Reaktion mit Erythem bis zur exfoliativen Dermatitis (3). Spezielle Allergieform nach lokaler Applikation ist die

CHRONISCHE INOXIKATION: verursacht ein unspezifisches asthenisch vegetatives Syndrom mit Schwäche, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Magendarmstörungen, haemorrhagische Colitis. Bei stärkerer Intoxikation erhöhte Reizbarkeit, Unruhe (Erethismus mercurialis), feiner Tremor, minutenweise rezidivierende Schüttelbewegungen beginnend an Fingern, Augenlidern und Lippen (im Schlaf erloschen), Persönlichkeitsveränderungen mit Erregung, Gedächtnisschwäche, Schlaflosigkeit, Depression, Delir, Halluzinationen; später generalisierter Tremor des ganzen Körpers mit heftigen Spasmen, Zahnfleischentzündungen, kupferfarbige Rötung der Mundschleimhaut (Stomatitis, Quecksilbersaum), vermehrter Speichelfluss (bis zu mehreren l/Tag) (3), Nierenschäden.

AKRODYNIE (Kalomel- oder Feersche Krankheit oder pink disease): beim Kind zeigt sich die chronische Quecksilber-Intoxikation als Feer'schen Krankheit; ein (vorrübergehendes) akut auftretendes Ekzem mit Hautschuppung (oft an Gesäßbacken) und asthenische Symptome mit Hypotonie, später Verweigerung von Gehen, Stehen und Sitzen; unlustiges, mürrisches, jämmerliches Verhalten, motorisch bedingte Apathie, Muskel- und Gliederschmerzen, Appetitverlust, Gewichtsabnahme, nächtliche Schlafstörungen, tags Somnolenz, vermehrtes Schwitzen, ausgeprägter Juckreiz, Blutdruckerhöhung, Lichtscheu; symmetrische Rötung (Akrodynie, Pink Disease) an der Nase und an Händen und Füßen (11)

Beschreibung nach Feer (21): etwa 7-12 Tage nach erfolgter Kalomelgabe ein von Fieber und Lymphknotenschwellungen begleiteter mobilliformer oder polymorpher Ausschlag; meist zuerst psychische Erscheinungen; das Kind wird unlustig, weinerlich, mürrisch und

reizbar, schließlich ausgesprochen depressiv und unglücklich - mit dem entsprechenden Gesichtsausdruck; teils Hypertension von 120-140 mm, oft Tachycardie zwischen 120-180; selten epileptiforme Krämpfe; häufig Lichtscheu (Zukneifen der Lider und Stirnrunzeln), Speichel-, Tränenfluss, hartnäckige Anorexie; teils Polyradikulitiden, Polyneuritiden und Neuritiden, charakteristisch als langsam zunehmende, selten akut einsetzende, meist völlig symmetrischen und distal beginnende Paresen vor allem der unteren Extremitäten imponierend als schwere Adynamie (Gangverschlechterung, evtl. Ataxie, auch Steppergang), später auch den Rumpf und die Arme (mit head drop bei Adynamie der Nackenmuskulatur); Reflexe seitengleich schwächer bzw. erlöschen; oft meningeale Zeichen vorhanden, ferner Druck- und Dehnungsempfindlichkeit der Nervenstämmen, auch Parästhesien; selten Gliederschmerzen und Sensibilitätsstörungen; gleichzeitige Hirnnervenparesen (Facialis, Abducens, Oculomotorius u.a.) werden bei Polyradikulitis beobachtet (21)

PHARMAKOKINETIK: Orale Resorption ca. 10% ig (3,17) mit tox. Wirkung schon nach 10-15 Min. (10).; HWZ bei akuter Intox. 15 Tage (19) sonst Elimination von Hg-Salzen nach Mehrkompartimentmodell 35% in 2 Wo. weitere 50% in 4 Wo., restliche 15 % in 3 Mon. (2) mittlere HWZ (Mensch): 40-60 d (14,17)

Wirkungscharakter: 2-wertiges Quecksilber bindet durch seine Affinität zu Schwefel und Schwefelwasserstoff an die Sulfhydrylgruppen von Membran- und Enzymproteinen (3). Dadurch Störung von Zellfunktion und Zellstoffwechsel(besonders in Niere und Nervensystem) (2).

BESCHAFFENHEIT: strahlige, durchscheinende, weiße Kristalle oder farblose, rhombische Kristalle; Metallgeschmack. Mol. Gew. 271,50; Schmelzbereich: 276-280°C; Löslichkeit: 1:15 in Wasser, 1:3 in Ethanol, 1:25 in Ether, 1:15 in Glycerin.

VERWENDUNG: medizinisch früher als Desinfektionsmittel; industriell als Holz- und Saatbeizmittel, in der chemischen Industrie als Katalysator, Verstärker in der Photographie.

SYNONYME: Quecksilberdichlorid; Sublimat; Corrosive mercury chloride; Corrosive sublimate; HgCl₂; Bichloride of mercury; CAS 7487-94-7; Chlorese Mercurique; Cloreto Mercurico; Hydragryri bichloridum; Hydragryri perchloridum; Hydrogyrum bichloratum; Mercuric Chloride; Mercurius sublimatus corrosivus; Mercury bichloride; Mercury chloride; Mercury perchloride; Perchloride of mercury;

LITERATUR

1. Clarkson, Thomas W.; Hursh, John, B.; Sager, Polly R.; Syersen, Tore L.M.: Mercury In: New York Plenum Press (1988), 199-246
2. Poisindex, Ausgabe 84, 1995
3. Marshall Houts, J.D.; Baselt, Randall, C.; Cravey: Coutroom Toxicology, 1994
4. Gosselin; Hodge et al.: Clinical toxicology of Commercial Products, 1984, 5. Edition
5. Haddad, Lester M.; Winstchester, Janies F.: Clinical Management of Poisoning and Drug overdose, 1990, 2. Edition
6. Goodman and Gilman's: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8. Edition, 1990
7. Aaseth, Jan; Friedheim, Ernst A.H.: Treatment of Methyl Mercury Poisoning in Mice with 2,3-Dimercaptosuccinic acid + other complexing Thiols In: Acta pharmacol. et toxicol. 1978, 42. 248-252
8. Neumüller, Otto-Albrecht: Römpps Chemie-Lexikon, 8. Auflage, 1987
9. Ullmanns Ullmanns Encyklop"die der technischen Chemie, 4. Auflage, Band 19, 1980
10. Marquardt, HB.: Lehrbuch der Toxikologie, 1994
11. Mühlendahl K et. al: Vergiftungen im Kindesalter. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1995

14. Ellenhorn: Medical toxikology
- 17 . Moeschlin S. : Klinik und Therapie der Vergiftungen. Georg Thieme Verlag 1980.
19. Wirth Wolfgang TI Toxikologie Thiemeverlag Stuttgart 1985
21. Feer E; Joppich G: Lehrbuch der Kinderheilkunde; G. Fischer, 1971