

13. Schwermetalle

Definition und Einteilung

- **Quecksilber:** Eine akute Exposition gegenüber metallischem Quecksilber erfolgt meistens durch das Zerschlagen quecksilberhaltiger Thermometer. Gelegentlich kommt es zur Ingestion oder (Selbst-) Injektion von metallischem Quecksilber in suizidaler Absicht. Zur chronischen Exposition kommt es vor allem im beruflichen Umfeld. Eine minimale Quecksilberbelastung stellt das Amalgam aus Zahnfüllungen dar. Zu einer Massenvergiftung mit organischem Methylquecksilber kam es 1950 in Minamata, Japan, an der rund 2500 Personen an meist bleibenden neurologischen Symptomen erkrankten.
- **Blei:** Im Gegensatz zur chronischen Bleiüberlastung sind akute Bleivergiftungen des Organismus selten. Mögliche Ursachen sind die Inhalation von bleihaltigem Staub und Dämpfen (organische Bleiverbindungen) am Arbeitsplatz (z.B. Schweißarbeiten) und das Abschleifen bleihaltiger Anstriche. Orale Ingestion (z.B. Trinken von Fruchtsäften aus bleihaltigen Keramikgefäßen) führt wegen beschränkter gastrointestinaler Absorption eher zur chronischen Bleivergiftung.

Pathophysiologie

- **Quecksilber:** Während metallisches Quecksilber aus dem Magendarmtrakt kaum resorbiert wird, tritt inhaliertes Quecksilber aus den Atemwegen rasch ins Blut und ins Gehirn über. Organisch gebundenes Quecksilber tritt noch leichter durch die Blut-Hirn-Schranke.
- **Blei:** Metallisches Blei bindet an SH-Gruppen vieler Enzyme. Insbesondere wird die Häm biosynthese im Knochenmark gestört (freies Erythrozytenprotoporphyrin = FEP). Weitere Zielorgane der Bleitoxizität sind der Gastrointestinaltrakt und das Nervensystem.

Typische Krankheitszeichen

- **Quecksilber (inhalativ)**
 - *Akute Intoxikation:* Erste Phase (Tage): Metalldampffieber oder grippeähnlicher Zustand. Intermediärphase (nach 2 Wochen): Multiorganmanifestation mit toxischem Lungenödem und Pneumothorax, Nierenversagen, Leberfunktionsstörung, Krampfanfälle. Spätphase mit persistierenden neurologischen Symptomen (Persönlichkeitsveränderungen, Tremor, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Appetitverlust, Insomnie, Parästhesien, Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit, Schwäche).
 - *Chronische Intoxikation:* Die typischen Symptome sind Intentionstremor, Erethismus (gesteigerte Reizbarkeit, Ängstlichkeit, emotionale Labilität, Vergesslichkeit, Schlaflosigkeit, Inappetenz mit Gewichtsverlust, Delirium), Gingivitis (mit Metallsaum).
 - Die orale Einnahme elementaren Quecksilbers ist wegen der fehlenden enteralen Resorption praktisch ungiftig.
- **Blei**
 - *Akute Intoxikation:* Erbrechen, Darmkoliken, Hypertonie, schwere Leber- und Nierenschädigung, schlaffe Lähmungen, akute Enzephalopathie (v.a. Kinder) mit Verwirrtheit, Krampfanfällen und Koma.
 - *Chronische Intoxikation:* Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Nervosität, Muskelschwäche, Arthralgien, Anämie (basophil getüpfelte Erythrozyten), motorische Neuropathie und Extensorenchwäche (v.a. der Hand), Niereninsuffizienz.

Differentialdiagnose

- **Blei:** Die akute Bleivergiftung macht ähnliche Symptome wie die akute intermittierende Porphyrurie.

Notfallanamnese

Vergiftungssituation und mögliche Expositionsquellen (Arbeitsplatz?) eruieren.

Notfalluntersuchung

- **Quecksilber**
 - Blutbild (Thrombozyten), Nierenwerte, Urinstatus. Quecksilberkonzentration im Vollblut.
- **Blei**
 - Blutbild, Urinstatus, Nierenfunktion.
 - Erythrozytenporphyrin oder freies Erythrozytenprotoporphyrin (EP, FEP): erhöht; δ -Aminolävulinsäure im Urin: erhöht; Bleikonzentration im Serum.

Therapie

- **Quecksilber**
 - *Antidottherapie*: DMPS (2,3-Dimercaptopropan-1-sulfonat, syn. Unithiol) 250 mg i.v./d während 6 Tagen, gefolgt von 2–3×100 mg/d während 24 Tagen.
- **Blei**
 - *Antidottherapie*: Die Indikation für die Chelatortherapie basiert auf der Klinik und den Bleikonzentrationen im Vollblut (Pb_b) (Tab. 13.1!). Eingesetzt werden 3 Chelatoren, nämlich *DMSA* = 2,3-Dimercaptosuccinat (syn. Succimer), *CaNa₂-EDTA* und *Dimercaprol* (*BAL*), welches als einzige Substanz auch das Blei aus dem ZNS zu chelieren vermag.
 - *Sekundäre Dekontamination*: Förderung der Diurese (*Cave*: Toxizität von *CaNa₂-EDTA* bei Niereninsuffizienz!).

Überwachung und Kontrollmaßnahmen

- **Blei**: Kontrolle der Nierenfunktion (Serumkreatinin täglich). Tägliche Kontrolle des Bleigehaltes im Vollblut und der Bleiausscheidung im Urin. Stop der Chelatortherapie bei Abfall der Bleikonzentration im Blut unter 400 $\mu\text{g/l}$ oder Urinausscheidung unter 2mg/Tag. Nachkontrolle des Serumbleigehaltes nach 7–12 Tagen.

Zürich, 19. November 2003

Tabelle 13.1: Therapie der Bleivergiftung

Kinder	Pb _B <250 µg/l Pb _B 250-440 µg/l und Belastungstest negativ	keine Chelatortherapie
	Pb _B 250-440 µg/l und Belastungstest positiv; Pb _B 450-690 µg/l	CaNa ₂ -EDTA 1000 mg/m ² /d (i.v. oder i.m. für 5 Tage) oder DMSA 3x10 mg/kg/d für 5 Tage, gefolgt von 2x10 mg/kg/d für 14 Tage
	Pb _B >700 µg/l ohne Encephalopathie	Dimercaprol 50 mg/m ² /d plus CaNa ₂ -EDTA 1000 mg/m ² /d für 3-5 Tage
	Pb _B >700 µg/l mit Encephalopathie	Dimercaprol 50 mg/m ² /d plus CaNa ₂ -EDTA 1000 mg/m ² /d für 5 Tage, dann 2 Tage Pause, dann wiederholen bis Pb _B <500 µg/l; dann DMSA über 2 Wochen
Erwachsene	Pb _B <500 µg/l	keine Chelatortherapie
	Pb _B >500 µg/l ohne Symptome	keine Chelatortherapie
	Pb _B >500 µg/l mit Symptomen	CaNa ₂ -EDTA oder DMSA erwägen
	Pb _B >800 µg/l mit Symptomen	CaNa ₂ -EDTA oder DMSA
	Pb _B >800 µg/l mit Encephalopathie	Dimercaprol und DMSA

Pb_B: Bleispiegel im Blut; Belastungstest: Methode s. Trachtenbarg 1996.