

## *Kasuistiken / Casuistics*

### **Suizid durch intravenöse Injektion von Sublimatlösung**

**V. Dittmann und O. Pribilla**

Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Hochschule Lübeck, Kahlhorststraße 31–35, D-2400 Lübeck, Bundesrepublik Deutschland

#### **Suicide by Intravenous Injection of Mercury Bichloride Solution**

**Summary.** A 19-year-old drug-dependent man tried to commit suicide by intravenous self-injection of 5 ml concentrated mercury II chloride solution. He arrived at an intensive-care unit 2 h later with predominantly gastrointestinal symptoms and died 70 h later, despite hemodialysis and antidote therapy. The pathologic-anatomical picture was dominated by severe acute sublimatenephrosis and a coagulation disorder. The highest Hg content was found in the kidneys (5.69 mg%); in the gastrointestinal tract the Hg concentration lay between 1.12 and 3.26 mg%.

**Key words:** Mercuric chloride-suicide, intravenous injection – Poisoning by mercuric chloride

**Zusammenfassung.** Ein 19jähriger Drogenabhängiger injizierte sich in suizidaler Absicht 5 ccm konzentrierte  $\text{HgCl}_2$ -Lösung intravenös. Er gelangte nach 2 Stunden mit überwiegend gastrointestinaler Symptomatik in intensiv-medizinische Therapie und verstarb trotz Antidotgabe und Hämodialyse 70 Stunden nach Giftaufnahme. Pathologisch-anatomisch bot sich das Bild einer schweren akuten Sublimat-Nephrose mit ausgedehnten Tubulus-Nekrosen, daneben Zeichen einer schweren Blutgerinnungsstörung. Der höchste Quecksilbergehalt wurde in den Nieren gefunden (5,69 mg%), im Gastrointestinaltrakt lag die Hg-Konzentration zwischen 1,12 und 3,26 mg%.

**Schlüsselwörter:** Quecksilber-II-Chlorid, Suizid – Vergiftung, Quecksilber-II-Chlorid

Noch in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts waren suizidale Intoxikationen durch orale Aufnahme von Quecksilbersublimat relativ häufig. Heute kommt dem Quecksilber – insbesondere in seinen organischen Verbindungen – zunehmend

*Sonderdruckanfragen an:* Dr. V. Dittmann, Medizinische Hochschule Lübeck, Ratzeburger Allee 160, D-2400 Lübeck

eine umwelt- und gewerbetoxikologische Bedeutung zu [2, 16], während akute suizidale Vergiftungen selten sind. Über die parenterale Selbstbeibringung von metallischem Quecksilber gibt es eine ganze Reihe von Mitteilungen [3, 4, 5, 8, 9, 13, 17, 19, 23, 26], während unseres Wissens in den letzten 20 Jahren nur ein Fall einer – allerdings überlebten – intravenösen Quecksilber-II-Chloridvergiftung mitgeteilt wurde [11]. Wir hatten unlängst Gelegenheit, einen weiteren Fall zu untersuchen.

## Kasuistik

Der 19jährige Sohn eines Apothekers betrieb seit mehreren Jahren einen polyvalenten Abusus mit Betäubungsmitteln und verschiedenen Medikamenten. Während einer akuten depressiven Verstimmung injizierte er sich in die linke Vena cubitalis eine nicht mehr feststellbare Menge Quecksilber-II-Chloridlösung, nach den Ermittlungen am Ereignisort handelte es sich wahrscheinlich um 5ml konzentrierter wässriger Lösung, was etwa 200mg  $HgCl_2$  entsprechen würde.

Er gelangte rund 3 Stunden nach der Injektion zunächst noch bewußtseinsklar in intensiv-medizinische Behandlung (Abb.1). Vorherrschend war bei der Aufnahme eine gastrointestinale Symptomatik mit Übelkeit, Erbrechen, krampfartigen Bauchschmerzen und Absetzen von schleimig-wässrigen Stühlen.

Von Anfang an bestand eine komplette Anurie. Bald nach der Einlieferung entwickelte sich eine schwere Schocksymptomatik. Die Quecksilberkonzentration im Blut erreichte Spitzenswerte zwischen 3,1 und 8,58mg%. Rund 3 Stunden nach der Aufnahme gab man als Antidot BAL und begann mit einer Hämodialyse. Hierunter sank der Quecksilberspiegel rasch ab. Die Dialyse mußte dann wegen massiver Blutgerinnungsstörungen im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie zunächst abgesetzt werden. Gegen Ende des zweiten Behandlungstages kam es zu einem Herz-Kreislauf-Stillstand, der eine Reanimation erforderlich machte. Der Patient erlangte danach das Bewußtsein nicht mehr. Wegen der Blutgerinnungsstörung entschlossen sich die Intensivmediziner, statt des BAL das wasserlösliche und weniger toxische Na-2,3-Dimercapto-Propan-(1)-Sulfonat (DMPS, Dimaval) zunächst in Kapselform und dann auch i.v. zu verabreichen. Unter einer Kombinationsdialyse kam es wieder zu einem raschen Abfall des Blutquecksilbergehal-

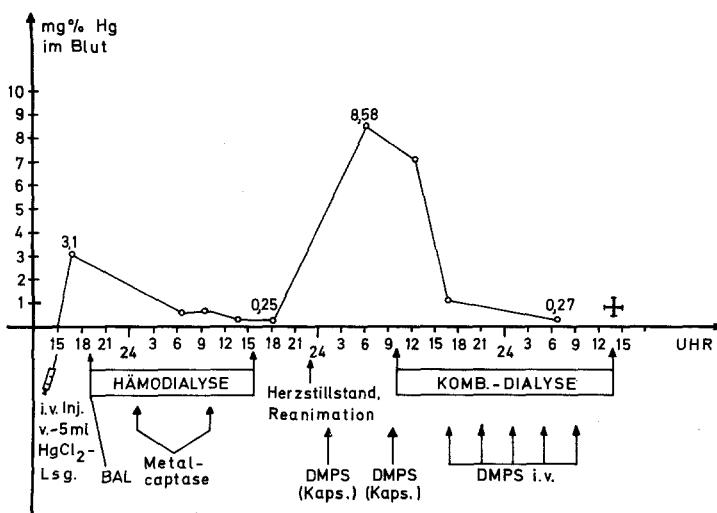


Abb.1. Klinischer Verlauf, Therapie und Blutquecksilberspiegel

tes. Während der letzten Phase der klinischen Behandlung machten sich zunehmend die Zeichen einer schweren hypoxämischen Hirnschädigung bemerkbar, der Patient starb im Herz-Kreislaufversagen bei protrahiertem Schock rund 70 Stunden nach Giftaufnahme\*.

### **Makroskopische Obduktionsbefunde**

Leiche eines 19 Jahre alt gewordenen Mannes in stark reduziertem Ernährungszustand; bis stecknadelkopfgroße konjunktivale Einblutungen; mehrere Injektionsmarken im Bereich der Halsvorderseite rechts mit ausgedehnter Blutergußverfärbung der Umgebung; 120 ml klarer Aszites; 650 ml flüssiges Blut in der linken, 100 ml in der rechten Pleurahöhle; 100 ml blutige Flüssigkeit im Herzbeutel; ausgedehnte Einblutungen des Mediastinums; hochgradiges Lungenoedem; schleimig-eitrige Bronchitis; graugelbe Verfärbung, Verbreiterung und Verquellung der Nierenrinde; Leberverfettung; am Gastrointestinaltrakt keine Auffälligkeiten; ausgeprägtes Hirnoedem.

### **Histologische Befunde**

#### *Niere*

Vollbild der akuten Sublimatnephrose mit ausgedehnten Nekrosen des Epithels überwiegend der proximalen Tubuli, die mit nekrotischem Material geradezu austamponiert waren, während die Glomerula kaum verändert erschienen. Auf der Basalmembran bereits regenerative Vorgänge mit z.T. mehrkernigen Riesenzellen (Abb. 2).

Histochemisch gelang es mittels der Sulfidsilbermethode nach Timm [20] in der Modifikation von Voigt und Adebar [24], das Quecksilber in den Nierentubuli nachzuweisen (Abb. 3).

#### *Leber*

Akute Blutstauung, disseminierte Einzelzellnekrosen, z.T. hydropische Degeneration der Hepatozyten, diffuse mitteltropfige Verfettung. Auch hier histochemischer Nachweis von Quecksilber.

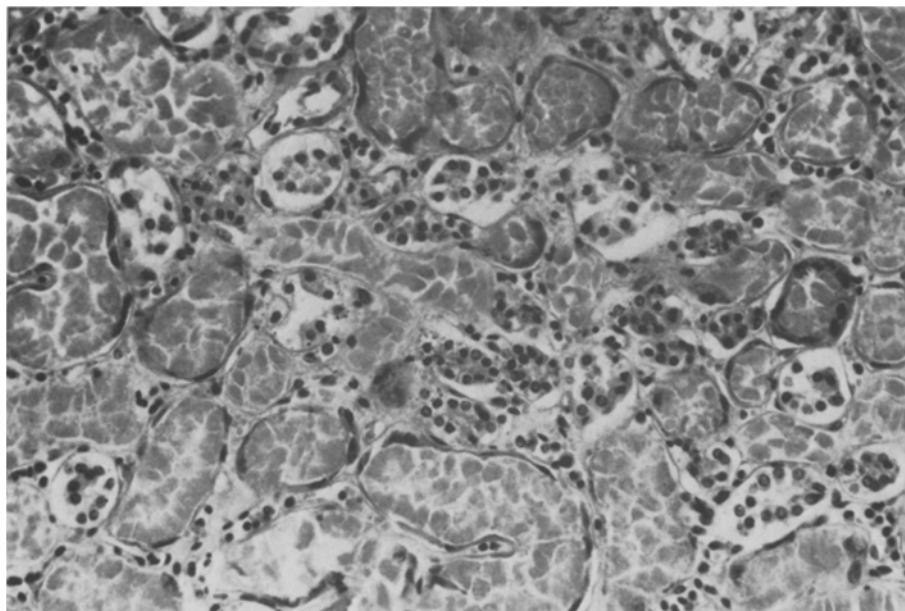
#### *Lunge*

Massive Hyperämie, intraalveoläres Oedem, Mikrothromben wie bei Schock.

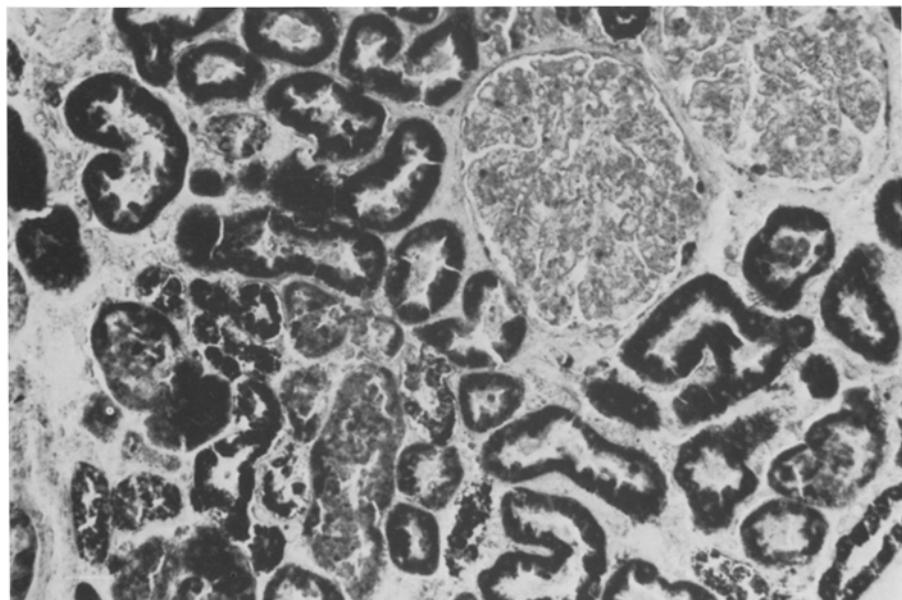
#### *Gehirn*

Marklagergliose. Ganglienzellen der Rinde und der großen Kerngebiete im wesentlichen unauffällig.

\* Wir danken Herrn Prof. Dr. med. A. Kleinschmidt, ehem. Direktor der Klinik für Innere Medizin der MHL, für die Überlassung der klinischen Daten



**Abb.2.** Niere, HE, 350 ×: Schwere Sublimatnephrose mit ausgedehnten Tubulusepithelnekrosen, beginnende regenerative Vorgänge auf der Basalmembran



**Abb.3.** Niere, 290 ×: Histochemischer Hg-Nachweis (schwarze Granula in den Tubulusepithelien) mittels Sulfidsilbermethode

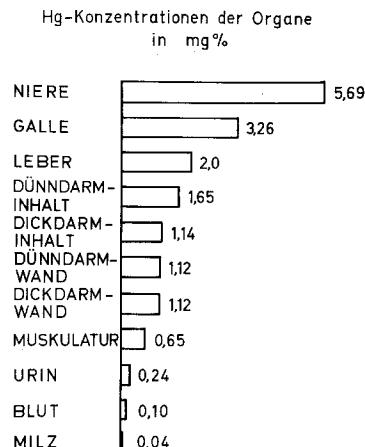


Abb. 4. Quecksilbergehalt der Organe in mg%

### Chemisch-toxikologische Untersuchung

Der Quecksilbergehalt der bei der Sektion entnommenen Organe wurde mittels flammenloser Atomabsorptionsspektroskopie bestimmt, wobei wir den Druckaufschluß in einem Teflongefäß mit Salpetersäure – wie von Kotz et al. [12] angegeben – anwandten und den entsprechenden Hydrierzusatz der Firma Beckman benutzten.

Die gefundenen Hg-Konzentrationen der einzelnen Organe sind Abb. 4 zu entnehmen. Erwartungsgemäß fand sich die höchste Konzentration in der Niere (5,69 mg%), aber auch im Gastrointestinaltrakt wurden hohe Werte festgestellt.

### Diskussion

Die klinische Symptomatik der akuten Quecksilber-Intoxikation (Erbrechen, Diarrhoe, Schock, Anurie) ist seit Mitte des vorigen Jahrhunderts gut bekannt [Übersicht bei 2, 16, 21]. Damals kam es zu zahlreichen parenteralen Vergiftungen, wenn wäßrige Sublimatlösungen z.T. literweise als Antiseptikum besonders in der operativen Gynäkologie und Geburtshilfe angewandt wurden [10]. Noch in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts war die Einnahme von Quecksilbersublimat-Tabletten ein häufiges Suizidmittel, so werden z.B. allein aus Budapest von 1924 bis 1932 201 Fälle berichtet [1]. Als letale Dosis werden im allgemeinen 0,2 bis 1 g Quecksilbersalz angenommen [16], bei unserem Fall lag die aufgenommene Menge also im unteren Bereich.

Uns sind aus den letzten Jahrzehnten nur zwei Fälle intravenöser Intoxikationen mit Quecksilbersalzen bekannt geworden: Roch et al. [18] berichten über den Fall einer Krankenschwester, die trotz BAL-Therapie nach Selbstbebringung von 1 g Quecksilber-Oxyzyanat unter dem Bild einer Nephrose, Kolitis und toxischen Hepatose verstarb.

Die 21jährige Patientin von Klinkmann und Hübel [11] überlebte eine intravenöse Selbstinjektion von 1 g Sublimat unter einer Therapie mit BAL und Testosteron. Auch in diesem Fall kam es – wie bei unserem Patienten – in der Initialphase zu Erbrechen und kolikartigen Leibscherzen sowie zu einer kompletten Anurie. Bei der Hämodialyse wurde von den Autoren ebenfalls eine schwere Blutgerinnungsstörung beobachtet, wie sie offenbar auch gelegentlich nach oraler Quecksilber-Intoxikation vorkommen kann [15].

Neben intensivmedizinischer Überwachung besteht die Therapie der akuten Quecksilbervergiftung heute in erster Linie in einer Antidot-Behandlung; von den meisten Autoren wird das BAL als Mittel der Wahl empfohlen [2, 16, 22].

In der Sowjetunion wird bereits seit längerem auch das DMPS verwandt, das die renale Hg-Elimination erhöht [6, 7]. Unseres Wissens wurde im vorliegenden Fall erstmals in der Bundesrepublik Deutschland DMPS auch intravenös verabreicht.

Bei Anzeichen von Nierenversagen gelangt bei der Quecksilbervergiftung auch die Hämodialyse zum Einsatz [16, 22]. Die Auffassung von Leumann und Brandenberger [14], daß die Hämodialyse bei der Hg-Elimination von geringem Wert sei, teilen wir nicht. Wie Abb. 1 zeigt, fiel die Quecksilberkonzentration im Blut unter der Dialyse jeweils deutlich ab.

Faßt man die Befunde in unserem Fall zusammen, so läßt sich feststellen, daß die klinischen, toxikologischen und pathomorphologischen Symptome der intravenösen Sublimatintoxikation weitgehend den Veränderungen nach peroraler Vergiftung gleichen. Die auch von anderen Autoren beobachtete Gerinnungsstörung [15, 25], in unserem Fall unter dem Bild einer Verbrauchs-koagulopathie, beruht möglicherweise auf einer direkten toxischen Wirkung des  $HgCl_2$  auf die Gefäßwände.

Bemerkenswert scheint uns, daß das klinische Bild auch bei einer parenteralen Sublimatintoxikation anfangs ganz von einer gastrointestinale Symptomatik beherrscht wurde, für die man bei peroralen Vergiftungen bisher meist die direkte ätzende Wirkung der Quecksilbersalze auf die Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes verantwortlich gemacht hatte.

## Literatur

1. Balázs J (1933) Quecksilberchlorid-Vergiftungen in Budapest (Selbstmorde). Sammlg Vergiftungsf 4:37–50
2. Borbél F (1960) Die Quecksilbervergiftung. Z Unfallmed Berufskrankh 53:31–53
3. Buxton JT, Hewitt JC, Gadsden RH, Bradham GB (1965) Metallic mercury embolism. JAMA 193:573–575
4. Celli B, Khan MA (1976) Mercury embolization of the lung. New Engl J Med 295:883–885
5. Chitkara R, Seriff NS, Kinias HY (1978) Intravenous selfadministration of metallic mercury in attempted suicide. Chest 73:234–236
6. Gabard B (1976) The excretion and distribution of inorganic mercury in the rat as influenced by several chelating agents. Arch Toxicol 35:15–24
7. Gabard B (1978) Distribution and excretion of the mercury chelating agent sodium 2,3-dimercaptopropane-1-sulfonate in the rat. Arch Toxicol 39:289–298
8. Hannigan BG (1978) Self-administration of metallic mercury by intravenous injection. Brit Med J 2:933

9. Johnson HRM, Koumides O (1967) Unusual case of mercury poisoning. *Brit Med J* 1:340–341
10. Kaufmann E (1888) Die Sublimatintoxication. Koebner, Breslau
11. Klinkmann H, Hübel A (1964) Testosteron-Behandlung bei schwerer intravenöser Sublimat-Intoxikation. *Münch Med Wochenschr* 106:1466–1468
12. Kotz L, Kaiser G, Tschöpel P, Tölg G (1972) Aufschluß biologischer Matrices für die Bestimmung sehr niedriger Spuren elementgehalte bei begrenzter Einwaage mit Salpetersäure unter Druck in einem Teflongefäß. *Z Anal Chem* 260:207–209
13. Lagemann K (1975) Embolien nach parenteraler Quecksilber-Metall-Applikation. *Fortschr Röntgenstr* 123:490–491
14. Leumann EP, Brandenberger H (1977) Hemodialysis in a patient with acute mercuric cyanide intoxication. *Clin Toxicol* 11:301–308
15. Magnon JL, Andrieu P, Cordier JD (1980) Apropos d'un cas d'Intoxication Volontaire Mortelle par le Chlorure de Mercure. *Rev Med Toulouse* 16:263–264
16. Moeschlin S (1980) Klinik und Therapie der Vergiftung, 6. neu bearb Aufl. Thieme, Stuttgart New York, S 115–128
17. Presser W, Florange W (1954) Tödliche Vergiftung nach Injektion von Thermometer-Quecksilber. *Arch Toxikol* 14:454–461
18. Roch M, Ferrero C, Doret JP (1948) Suicide par injection intraveineuse d'oxycyanure de mercure. *Schweiz Med Wschr* 78:933–934
19. Spier W, Schulte J (1979) Lokale Therapie bei intravenöser Quecksilberinjektion. *Handchir* 11:149–151
20. Timm F (1958) Zur Histochemie der Schwermetalle. *Dt Z Gerichtl Med* 46:706–711
21. Válek A (1965) Acute renal insufficiency in intoxication with mercury compounds. I. Aetiology, clinical picture, renal function. *Acta Med Scand* 177:63–67
22. Válek A (1965) Acute renal insufficiency in intoxications with mercury compounds. II. Treatment and prognosis. *Acta Med Scand* 177:69–74
23. Vas W, Tuttle RJ, Zylak CJ (1980) Intravenous self-administration of metallic mercury. *Radiology* 137:313–315
24. Voigt GE, Adebarh G (1963) Histochemische Untersuchungen über den Verbleib des Quecksilbers bei der experimentellen Sublimat-Vergiftung. *Klin Wochenschr* 41:558–563
25. Woelfer E, Mihalecz K, Csaszar J, Pinter J (1967) Während Hämodialyse auftretende Fibrinolyse bei einem Patienten mit Sublimat-Vergiftung. *Acta Chir Acad Sci Hung* 8:287–292
26. Zosin C, Manescu N, Gluhovschi G, Nicolcioiu M, Golea O, Gignion H (1977) Akute Quecksilbervergiftung durch intravenöse Injektion von metallischem Quecksilber. *Münch Med Wschr* 119:537–538

Eingegangen am 14. Februar 1985