



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 Hg_2Cl_2) als Abführmittel
 - Beschreibungen von Schädigungen durch Quecksilber
 - bei Darmverschluss: mehrere kg Hg oral (19 Jh.)
 - Frauenleiden: dermal oder inhalativ (19 Jh.)
 - Hautaufhellung (Hg , HgJ_2 , HgCl_2 , HgNH_2Cl)
 - 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
 - Hutmachersyndrom (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, Quecksilberdampflampen, 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)
 - Knopfbatterien, Trockenbatterien (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°C)
- supraleitend ab $4,2 \text{ K}$ ($-268,9^{\circ}\text{C}$)
- Dampfdruck $0,17 \text{ Pa} = 0,0017 \text{ mbar}$ (20°C)
 - ca. 14 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 Hg^{2+} aus dem Gleichgewicht entfernt wird
$$\begin{array}{ccccccc} & [\text{Hg-Hg}]^{2+} & \Rightarrow & \text{Hg} & + & \text{Hg}^{2+} \\ \text{OxZ:} & +\text{I} & & 0 & & +\text{II} \end{array}$$
- Hg_2Cl_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 HgF_2 ist ionisch
 - meist gut löslich in H_2O (dabei meist wenig dissoziiert)
 - oft auch in EtOH und Ether (lipophil)
 - 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⁺ (wasserlöslich) und X⁻
 - Mikroorganismen bilden Me-Hg⁺ aus HgX₂
(mithilfe von Methylcobalamin (Derivat des Vitamins B₁₂))
 - HgR₂
 - 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
 - Me_2Hg : > 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
 - Hg_2Cl_2 : geringe Aufnahme
 - nachgewiesen nach langjähriger Einnahme als Abführmittel
 - HgCl_2 : 2 bis 15 %
 - Kleinkinder möglicherweise mehr
 - organische Hg-Verbindungen: nahezu vollständige Aufnahme
 - 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 $\text{Hg}(0)$ über die Lunge ins Blut
 - Erythrozyten und Plasma
 - in Erythrozyten, Leber und Hirn wird $\text{Hg}(0)$ zu $\text{Hg}(\text{II})$ oxidiert
 - Enzym: Katalase
 - Akkumulation in Form von Hg^{2+} im Hirn bei chronischer Exposition
 - Transport von $\text{Hg}(0)$ ins Hirn, Umsetzung zu $\text{Hg}^{2+} \Rightarrow$ Akkumulation, da Hg^{2+} nicht mehr aus dem Hirn hindurchdiffundieren kann
 - Ausscheidung nach inhalativer Aufnahme
 - überwiegend mit den Fäzes und mit dem Urin
 - $\text{Hg}(0)$ kann zu geringen Teilen abgeatmet werden, bei Kurzzeitexposition auch in größeren Teilen
 - $t_{1/2}$: Gehirn 19 Tage, Nieren 58 Tage

Verteilung/Metabolismus/Ausscheidung

- Alkyl-Hg-Verbindungen ($R-Hg^+$)
 - werden zu 90% in die Erythrozyten aufgenommen
=> Verteilung gleichmäßig im ganzen Körper (Lipophilie!)
 - langsame Umsetzung zu Hg^{2+} in Körpergewebe und Darmflora
 - leichte Diffusion durch die Blut-Hirn-und Blut-Plazenta-Barriere
 - anschließend: Freisetzung von Hg^{2+} => Akkumulation bei chronischer Belastung
 - Ausscheidung von $MeHg^+$
 - biliär, aber:
=> Rückresorption eines großen Anteils von $MeHg^+$
=> Demethylierung eines weiteren Anteils durch Darmbakterien zu Hg^{2+} ;
davon werden 10 % rückresorbiert => Anreicherung von anorg. $Hg(II)$
 - $t_{1/2}$ von $MeHg^+$: 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/m³, mehrstündig)
 - entzündliche Prozesse der Lunge (Bronchitis, Bronchiolitis mit interstitieller Pneumonie und Lungenemphysem; Atemnot, Zyanose)
 - Fieber, Kopfschmerzen innerhalb einiger Stunden
 - unter 0,1 mg/m³ 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 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^+
 - 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_2 , oral: Vormagen- (Ratte) und Nierentumoren (männliche Maus)

Grenzwerte/Einstufungen

- Arbeitsplatz
 - AGW/BGW
 - 0,02 mg/m³ Hg und 0,02 mg/m³ (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_E2
 - organische Verbindungen nicht festgelegt
 - MAK
 - krebserzeugende Kategorie 3B, Schwangerschaft D
 - Quecksilber und seine anorganischen Verbindungen, organische Quecksilberverbindungen
 - SCOEL
 - 0,02 mg/m³ 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^+
 - 0,23 $\mu\text{g}/\text{kg KG/d}$ und für $\text{Hg}_{\text{gesamt}}$ 0,71 $\mu\text{g}/\text{kg KG/d}$
 - RfD (EPA) für MeHg^+
 - 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/m³; Ballungsgebiete bis 10 ng/m³
(Spitzen bis 100 ng/m³, in unmittelbarer Umgebung von Industrie um 1 µg/m³)
- belastete Gebäude
 - ehemalige Spiegelbelegsäle bis zu 100 µg/m³ (häufig 2 – 20 µg/m³)
 - Anwendung von Latexfarbe 10 µg/m³ (USA, Phenylquecksilber(II)-acetat zur Konservierung)

Schädliche/unschädliche Dosen

- Amalgamfüllungen
 - Ø 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^+ in Meeresfrüchten
 - Ø $0,2 \text{ mg}/\text{kg}$, Raubfische bis zu $1 \text{ mg}/\text{kg}$ (Amazonasgebiet!)
- nahrungsbedingte Aufnahme
 - 8,6 bis $571 \text{ ng}/\text{kg Körpergewicht(KG)}/\text{d}$
 - Kinder mit/ohne Fischverzehr: 12 / $124 \text{ ng}/\text{kg KG}/\text{d}$
=> $1 \mu\text{g}/\text{d}$ 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/m³ 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^+
 - 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

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
Gesamt		7.527

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
Summe	103	7.541,3	

Beschränkungen (D)

- Bundesimmissionsschutzverordnung BImSchV
 - Emissionsgrenzwert für Feuerungsanlagen für feste Brennstoffe: $0,03 \text{ mg Hg/m}^3$
 - Grenzwert für Müllverbrennungsanlagen: Tagesmittelwert: $0,03 \text{ mg/m}^3 \text{ Hg}$; Halbstundenwert: $0,05 \text{ mg/m}^3$
- Pflanzenschutzanwendungsverordnung (PflSchAnwV, 1992)
 - Vollständiges Anwendungsverbot für quecksilberhaltige Pflanzenschutzmittel.
- Gefahrstoffverordnung (GefStoffV, 2004)
 - Verbot des Inverkehrbringen von Quecksilberverbindungen in Antifoulingfarben, zum Holzschutz, zur Imprägnierung schwerer industrieller Textilien und zur Wasseraufbereitung.
- Batterieverordnung (BattV, 1998)
 - Batterien mit mehr als $0,0005 \text{ \% Hg}$ 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⁺
 - durch Biomethylierung von anorganischem Quecksilber (z. B. in Abwässern) durch Mikroorganismen (in wässrigen Systemen)
 - hemmt schon in geringen Konzentrationen die Photosynthese
 - starke Bioakkumulation