



A CHEMICO-TOXICOLOGICAL EXPERT REPORT CONCERNING METALLIC MERCURY

Józefa Krystyna SADLIK

Institute of Forensic Research, Krakow, Poland

Abstract

Mercury, acknowledged as one of the most toxic heavy metals, occurs in the form of inorganic and organic compounds and also in metallic form, and can be absorbed into the organism via all routes accessible to poisons. The toxicity of mercury, symptoms and effects of its action, depend above all on its form, routes of introduction into the organism, dose and duration of exposure. In spite of its high toxicity, acute (especially fatal) cases of poisonings by mercury are rare. In the last ten years over 70 cases with requests to test for mercury have been submitted to the Institute of Forensic Research. The greatest number of cases were connected with suspicion of exposure to mercury vapours at work or at home, intravenous injection or oral consumption of metallic mercury. Several cases each were linked to deliberate addition of metallic mercury to food, contamination of the environment and also straightforward identification of a substance. Cases of intravenous injection of metallic mercury are especially noteworthy. Injected metallic mercury penetrates into internal organs, most frequently into the lungs and heart, where it stays for many years and gradually becomes oxidised, mainly to highly toxic ionic mercury (Hg^{2+}), constituting constant source of exposure. 10–40 mg ionic mercury per kg body mass can be taken as the fatal dose. Concentrations of mercury in blood and urine revealed after injection can be high – sometimes close to concentrations ascertained in acute cases and even fatal poisonings by mercury compounds. In the literature, several dozen cases of intravenous or subcutaneous injection of metallic mercury have been described. In cases of intentional addition of metallic mercury to food (soups, margarine, beer), its transformation into ionic form has also been observed.

Key Words

Metallic mercury; Vapours; Injection; Food; Concentrations.

Received 2 July 2007; accepted 23 July 2007

1. Introduction

Mercury is acknowledged as one of the most toxic heavy metals. It occurs in three forms: metallic mercury (Hg^0), inorganic compounds (Hg^+ , Hg^{2+}) and also organic compounds (methylmercury, ethylmercury, phenylmercury and others) differing amongst themselves in terms of solubility, reactivity and bioavailability, and (following on from this) toxicity.

The toxicity of mercury and the symptoms and results of its action depend above all on its form, and also the routes of introduction into the organism (via the di-

gestive tract, respiratory system, skin or via injection), the dose taken, duration of exposure and also individual sensitivity, including sensitivity linked with age. Detrimental results of the exposure to mercury most frequently concern the nervous system, the kidneys and also the digestive tract. The Hg^{2+} ion is responsible for the toxic activity of inorganic compounds. It easily combines with –SH groups of proteins and enzymes. Mercury in the form of Hg^{2+} compounds that are easily soluble in water (e.g. mercury(II) chloride, HgCl_2 , mercury(II) oxide, HgO) may be absorbed via the digestive tract (up to about 10% of the consumed dose)

and also via the skin. It mainly accumulates in the kidneys, and in spite of its weak solubility in lipids, it also penetrates through to the central nervous system (CNS). 10–40 mg of ionic mercury (Hg^{2+}) per kg body mass can be considered the fatal dose.

Mercury vapours are very toxic – symptoms and effects of exposure relate mainly to the CNS. In the initial phase of poisoning or at low exposure, symptoms of a general, nonspecific nature occur: weakening, tiredness, loss of appetite, dizziness and headaches, difficulties in concentrating. At high levels of exposure, there is trembling of the eyelids, lips, and fingers, extending out to the whole limbs and body, changes in behaviour – hypersensitivity and excitability, mood fluctuations, depression, insomnia and hallucinations. The harmful action of mercury vapours on the CNS is linked with the fact that they easily penetrate through the membranes of the alveoli to the blood and easily cross the blood/brain barrier. In the brain they become oxidised to Hg^{2+} ions, which cannot be removed from it. Mercury vapours may also have a deleterious effect on the respiratory system, the digestive tract, kidneys and liver.

It is generally considered that metallic mercury taken orally is not toxic, as it only dissolves slightly in the digestive tract (and thus its absorption into the organism is small) and is excreted with faeces in an unchanged form, may engender stomach aches and diarrhoea. In particular cases, such as intake of a large amount of metallic mercury, fragmentation into small particles or lingering in the digestive tract, e.g. after passing into the appendix [2], metallic mercury may act toxically [8].

In spite of its high toxicity, acute (and especially fatal) poisonings by mercury are rare. And thus, e.g. in the United States according to data from the American Association of Poison Control Centers [1] in 2003, 3362 cases of exposure to mercury or its compounds were noted, of which in 569 cases, children up to 6 years of age were exposed. Amongst the total number of cases, 44 persons developed medium severe symptoms of poisoning and in 6 persons symptoms were severe; however, no-one died as a result of exposure to mercury or its compounds. Sometimes, however, poisoning by mercury (or its compounds) may be missed due to its nonspecific symptoms [1].

2. Materials and methods

In the last ten years, over 70 cases with a request to test for mercury have been submitted to the Institute of Forensic Research. Amongst these, 56 concerned me-

tallic mercury. Most cases were linked to suspicion of exposure to the action of mercury vapours at the workplace or at home, intravenous injection or oral consumption of metallic mercury; several cases were linked to deliberate addition of metallic mercury to food, contamination of the environment and also identification of a substance.

Cases concerning exposure to mercury vapours, injection or oral consumption of metallic mercury were sent to the Institute most frequently by the Clinic of Toxicology, Collegium Medicum, Jagiellonian University in Krakow or other hospitals. In these cases, the aim of the performed studies was to define the concentration of mercury in urine and (or) blood, and (following on from this) to confirm exposure and also to monitor results of therapy. Cases concerning deliberate addition of metallic mercury to food, contamination of the environment or identification of mercury were sent to the Institute of Forensic Research by the police or the public prosecutor. In these expert reports, the aim was to answer questions (posed in the decision to summon an expert), concerning most frequently identification and determination of mercury and also assessment of its toxicity and threat to life and health on the basis of performed analyses.

Mercury was determined by the cold vapour atomic absorption spectrometry method using an SP-9 800 spectrometer, produced by Pye Unicam (Great Britain). Before determining the mercury, samples of studied materials (from several up to a dozen or so grams) were wet digested in closed with a mixture of sulphuric (2 ml) and nitric acid (10 ml). The relative standard deviation (*RSD*) of the whole analytical procedure (digestion and determination) was 4% (at a concentration of 0.080 g/g), and the limit of quantitation (*LOQ*) – 0.010 g/sample, and thus, depending, for example, on the size of the analysed sample: 0.001–0.002 g/g. The accuracy of the method was assessed, applying reference material SRM Bovine Liver 1577 b NIST (National Institute of Standards and Technology, United States).

3. Results and discussion of results

3.1. Cases of exposure to mercury vapours

In cases of exposure to metallic mercury vapours, the concentration of mercury in blood and in urine most frequently did not exceed normal values or only exceeded them to a small degree. Accidental exposure of several persons at the place of work may serve as an example: concentration in blood collected on the next

day was about 50 g/l, and in the urine in samples collected 2 months after exposure – several g/l. Levels of mercury up to 10 g/l in blood and up to 10–15 g/l in urine are considered normal (not indicative of exposure). Studies of normal levels of mercury carried out at the Institute of Forensic Research, revealed concentrations in blood ($n = 35$) from *LOQ* to 6.5 g/l, and in urine ($n = 15$) from *LOQ* to 2.6 g/l [7].

3.2. Cases of injection of metallic mercury

Cases of intravenous injection of metallic mercury are especially noteworthy. Mercury in this form injected intravenously finds its way into various internal organs – most frequently into the lungs – where it stays for many years and gradually becomes oxidised to strongly toxic ionic mercury (Hg^{2+}), constituting a constant source of exposure. 10–40 mg ionic mercury (Hg^{2+}) per kg body mass can be regarded as the fatal dose. Concentrations of mercury revealed in blood and urine after intravenous injection can be high, sometimes close to concentrations ascertained in acute and even fatal cases of poisoning by mercury compounds (Hg^{2+}). Two cases described in Tables I and II, studied at the Institute of Forensic Research, may serve as examples. For comparison, in Table III, mercury concentrations in two cases of acute poisoning by inorganic compounds of mercury are presented [4, 6].

In the literature, several dozen cases of intravenous or subcutaneous injection of metallic mercury have been described [13]. Most frequently mercury is injected for suicidal purposes; often by persons dependent on drugs or with mental health disorders. There have been exceptional cases of multiple injection of mercury with the aim of improving physical condition or for ritual purposes [3, 10, 13].

In some cases, the presence of metallic mercury was ascertained only at the site of injection; in others, especially when the injection was intravenous – dispersal of metallic mercury was ascertained in internal organs, most frequently in the lungs and heart [5, 11, 15]. In cases of metallic mercury injection, clinical symptoms appeared, indicating mercury poisoning linked with oxidation of metallic mercury to ionic mercury (Hg^{2+}); sometimes, however, clinical symptoms were not observed (especially in cases of subcutaneous injection). In Table IV examples of cases of injection of metallic mercury found in the literature are described briefly.

3.3. Cases of deliberate addition of metallic mercury to food or contamination of soil

Cases linked with deliberate addition of metallic mercury to food and contamination of soil were sent to the Institute of Forensic Research in connection with finding of metallic mercury e.g. in soup, meat, drinks

TABLE I. CONCENTRATIONS OF MERCURY [g/l] IN URINE AND BLOOD IN A CASE OF INTRAVENOUS INJECTION OF METALLIC MERCURY

Case description	Material	Time of collection after incident	Hg concentration [g/l]
A young man, a drug addict, injected himself with metallic mercury. Hospitalised after 2 weeks. In X-rays of the site of injection, pulmonary fields and in the abdominal cavity, “foreign metallic bodies” were present.	Blood	2 weeks	400
	Blood	4 weeks	120
	Blood	5 weeks	160
	Urine		512
	Blood	9 years	81
	Urine		560

TABLE II. CONCENTRATIONS OF MERCURY [g/l] IN URINE AND BLOOD IN A CASE OF INTRAVENOUS INJECTION OF METALLIC MERCURY ENDING IN DEATH

Case description	Material	Hg concentration [g/l]
A young man probably injected metallic mercury into himself or consumed it orally. Death occurred after a month of hospitalisation. During collection of material for analysis, the presence of metallic mercury was ascertained in the lungs, the kidney, the bile and the stomach.	Blood	3,480
	Urine	31,360

TABLE III. CONCENTRATIONS OF MERCURY [g/l] IN URINE AND BLOOD IN FATAL CASES OF POISONINGS BY Hg²⁺ COMPOUNDS

Case	Material	Hg concentration (g/l)
Intravenous injection of mercuric chloride solution [4]	Blood	1,000
	Urine	2,400
Oral consumption of mercuric chloride [6]	Blood	10,500
	Urine	69,900

TABLE IV. EXAMPLES OF CASES OF INJECTION OF METALLIC MERCURY DESCRIBED IN THE LITERATURE

Literature	Circumstances, results, therapy, concentrations of mercury
[2]	Subcutaneous injection (approx 6 ml) + oral consumption (approx 5 ml) of metallic mercury for suicidal purposes. Hospitalization 2 weeks after the incident. Lack of clinical symptoms of poisoning. X-ray revealed the presence of dispersed pellets of mercury in the subcutaneous tissue of the forearms, in the intestines – especially in the appendix. The appendix and the part of the subcutaneous tissue where mercury was present were surgically removed. Examination after 6 months did not show changes characteristic of mercury poisoning; then Hg concentration in blood was 132 g/l, and in urine 500 g/l.
[9]	Intravenous injection with simultaneous oral consumption of about 3 ml of metallic mercury. In the space of 24 hours, the following symptoms developed: dyspnea, fever, tachycardia, disorders of the digestive tract of medium severity, impairment of kidney function (including oliguria). X-ray analysis revealed dispersed pellets of metallic mercury in the lungs. Therapy applied: chelation (amongst other things). In the space of 36 hours there was an improvement in the function of kidneys and lungs, and then a drop in temperature and normalisation of the action of the heart.
[16]	Intravenous injection of about 0.6 ml and oral consumption of about 100 ml of metallic mercury. In the space of several hours, typical symptoms of acute mercury poisoning developed, including gastroenteritis, metallic aftertaste, and after about 1–2 weeks: trembling of the hands, a feeling of exhaustion, insomnia. Hospitalisation 6 months after the event. X-ray examinations showed deposits of mercury in the palm, in the area of injection of mercury (elbow), in the lungs and in the abdomen (deposits of mercury were not ascertained in the heart). The function of the lungs and the heart were normal. The concentration of Hg at the moment of admission: blood: 680 g/l, urine 140 g/l. Chelation therapy was applied, and then deposits of mercury were surgically removed from the hand. After the surgical intervention, there was a significant drop in concentration of mercury in blood and urine.

and in the earth. In decisions to summon an expert in these cases, questions were posed mainly about effects of the substance on the human organism.

Selected cases of deliberate addition of metallic mercury to food or contamination of the soil are presented in Table V. In the studied materials, the transformation of metallic mercury into ionic mercury was observed. And so, for example, in case no. 1, 1.5 g of metallic mercury was isolated from the studied soup, whilst the concentration of dissolved mercury (and thus in the form of Hg²⁺ ion) was 33,000 g/l. The process of dissolving of metallic mercury in the studied food products was verified during simulation studies. An experiment was performed, consisting in addition of metallic mercury to the prepared tomato soup. It

was ascertained that the concentration of mercury Hg²⁺ after 1 hour, 4 and 12 days was 140, 4920 and 18,000 g/l respectively. In case no. 2, the concentration of mercury in margarine in places without visible pellets of mercury, and thus, it may be supposed, in the ionic form: Hg²⁺ was 154 g/g.

In the cases discussed above and in similar ones of addition of metallic mercury to food, it was not possible to give a strict answer to the question concerning threat to health or life due to, amongst other things:

- lack of defined data relating to doses at which (lower than fatal) symptoms of nonacute but harmful effect on the organism may appear, including nonspecific symptoms and ones that are difficult to diagnose;

TABLE V. SELECTED CASES OF CONTAMINATION OF FOOD OR SOIL BY METALLIC MERCURY

Case no.	Case circumstances, questions from the court decision	Results of studies
1	<p>In soup, which was being consumed by the wife of the suspect and their children “there were grains of a substance of metallic colour”.</p> <p>Questions:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Is there a poisonous substance or one that is harmful to health in the liquid sample, and if so, then what? 2. Would consumption of these substances cause a real threat to life or health? <p>Studied material: tomato soup.</p>	<p>Presence of metallic Hg – 1.5 g in the sent sample. Concentration of Hg²⁺ in liquid: 33,000 g/l.</p> <p>Hg²⁺ concentration in tomato soup (experiment): after 1 hour: 140 g/l; after 4 days: 4,920 g/l; after 12 days: 18,900 g/l.</p>
2	<p>The presence of a “substance resembling metallic mercury” was ascertained in margarine.</p> <p>Questions:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Can chemical substances be revealed in the chemical composition of the collected substance, and if so, then which ones? 2. Is consumption of the submitted substance a direct threat to loss of life or health, and if so, then what minimal amount of the evidential substance constitutes such a threat? <p>Studied material: margarine container.</p>	<p>The presence of metallic Hg in the form of very small pellets near the bottom of the container. Concentration of Hg (Hg²⁺): 154 g/g (from places without visible pellets of mercury). Concentration of Hg (Hg²⁺ + Hg⁰): 3919 g/g (from places with visible pellets of mercury).</p>
3	<p>Spilling, on several successive days, in the region of a disused mine of a “substance resembling metallic mercury”.</p> <p>Questions:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. What type of substance was collected, what is its concentration in the collected soil? 2. What effect does the collected substance or its vapours have on the human organism? <p>Studied material: several sacks of earth.</p>	<p>Hg (Hg²⁺) content: 0.2–0.6% (from places without visible pellets of metallic mercury). Hg⁰ content: 1.3–6.8% (from places with mercury pellets).</p>

- lack of possibility of establishing what concentrations ionic mercury occurred at in studied food products at the time of their consumption due to gradual transformation of metallic mercury to ionic mercury;
- one should not overlook the harmful effect of metallic mercury, which was present in the studied food products in a quite strongly dispersed state; thus, it can be supposed that it would be quickly dissolved in the digestive tract and go into the ionic form.

It can be generally stated however that consumption of food containing metallic mercury may be injurious to health.

4. Summary

The concentration of mercury in blood and in urine in investigated cases:

- of exposure to mercury vapours most frequently did not exceed normal values or was only somewhat elevated;
- of injection of metallic mercury was high, and in one of them comparable to concentrations occurring in fatal poisonings with inorganic compounds, which attests to the transformation of the metallic mercury deposited in the organism into ionic mercury (Hg²⁺).

In cases of deliberate addition of metallic mercury to food, its transformation into ionic form (Hg²⁺) was also observed, thus consumption of food with such an addition could be harmful to health.

References

1. Barry D., Toxicity, Mercury, www.emedicine.com/EMERG/topic813.
2. Chodorowski Z., Podskórne wstrzyknięcie i doustne przyjęcie rtęci metalicznej – opis przypadku, *Przegląd Lekarski* 1997, 54, 759–762.
3. Chodorowski Z., Sein Anand J., Wielokrotne dożylnie wstrzyknięcia rtęci metalicznej w celach dopingowych, *Przegląd Lekarski* 2002, 59, 377–378.
4. Dittman V., Pribilla O., Suizid durch intravenöse Injektion von Sublimatlösung, *Zeitschrift für Rechtsmedizin* 1985, 94, 301–307.
5. Konopka T., Nalepa P., Rzepecka-Woźniak E., Wieloletnie przeżycie po dożylnym wstrzyknięciu rtęci w celach samobójczych, *Archiwum medycyny sądowej i kryminologii* 2006, 56, 267–270.
6. Lech T., Sadlik J. K., Kobylecka K., Acute and chronic poisoning with mercury and its compounds, *Problems of Forensic Sciences* 1998, 38, 55–78.
7. Lech T., Sadlik J. K., Mercury levels in human autopsy materials from a nonexposed polish population, *Archives of Environmental Health* 2004, 59, 50–54.
8. Lin J. L., Lim P. S., Massive oral ingestion of elemental mercury, *Journal of Toxicology – Clinical Toxicology* 1993, 31, 487–492.
9. McFee R. B., Caraccio T. R., Intravenous mercury injection and ingestion: clinical manifestations and management, *Journal of Toxicology – Clinical Toxicology* 2001, 39, 733–738.
10. Manoukian S. V., Wenger N. K., Mercury in the heart, *The American Journal of Cardiology* 1991, 67, 317–318.
11. Nalepa P., Lech T., Kotucha W., Dożylnie wstrzyknięcie rtęci metalicznej – opis przypadku, *Pneumonologia i Alergologia Polska* 1996, 64, 88–92.
12. dell’Omo M., Musi G., Filibert A. B. S. [et al.], Long-term pulmonary and systemic toxicity following intravenous mercury injection, *Archives of Toxicology* 1997, 72, 59–62.
13. Prasad V. L., Subcutaneous injection of mercury: “warding off evil”, *Environmental Health Perspectives* 2004, 112, 1326–1328.
14. Sadlik J. K., Difficulties in answering the question “Is there a threat to life and health?” on the basis of selected expert opinions, *Problems of Forensic Sciences* 2003, 55, 131–141.
15. Wedekind G., Beyer D., Multiple Mikroembolisierungen durch elementares Quecksilber, *Radiologie* 1994, 34, 483–486.
16. Winker R., Health consequences of an intravenous injections of metallic mercury, *International Archives of Occupational and Environmental Health* 2002, 75, 581–586.

Corresponding author

Józefa Krystyna Sadlik
Instytut Ekspertyz Sądowych
ul. Westerplatte 9
31-033 Kraków
e-mail: jsadlik@ies.krakow.pl

METALICZNA RTĘĆ PRZEDMIOTEM EKSPERTYZY CHEMICZNO-TOKSYKOLOGICZNEJ

1. Wprowadzenie

Rtęć jest uznawana za jeden z najbardziej toksycznych metali ciężkich. Występuje ona w trzech formach, to jest w postaci rtęci metalicznej (Hg^0), związków nieorganicznych (Hg^+ , Hg^{2+}) oraz związków organicznych (metylortęć, etylortęć, fenylortęć i inne) różniących się pomiędzy sobą rozpuszczalnością, reaktywnością, biodostępnością, a co za tym idzie, toksycznością.

Toksyczność rtęci, objawy i skutki jej działania, zależą przede wszystkim od jej formy, a także drogi wprowadzenia do organizmu (przez przewód pokarmowy, układ oddechowy, skórę oraz drogą iniekcji), od przyjętej dawki i czasu trwania narażenia oraz indywidualnej wrażliwości, w tym również wrażliwości związanej z wiekiem. Niekorzystne skutki działania rtęci dotyczą najczęściej układu nerwowego, nerek oraz układu pokarmowego. Za toksyczne działanie związków nieorganicznych odpowiedzialny jest jon rtęci dwuwartościowej Hg^{2+} , który łatwo łączy się z grupami $-\text{SH}$ białek i enzymów. Rtęć w postaci dobrze rozpuszczalnych w wodzie związków Hg^{2+} (np. chlorku rtęci (II), HgCl_2 , tlenku rtęci (II), HgO) może się wchłaniać przez układ pokarmowy (do około 10% przyjętej dawki) oraz przez skórę. Odклада się głównie w nerkach, a pomimo słabej rozpuszczalności w lipidach, przechodzi także do ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Za dawkę śmiertelną można przyjąć 10–40 mg rtęci jonowej (Hg^{2+}) na kg masy ciała.

Bardzo toksyczne są pary rtęci, a objawy i skutki narażenia dotyczą przede wszystkim OUN. W początkowym okresie zatrucia lub przy niewielkim narażeniu występują objawy o charakterze ogólnym, niespecyficzne: osłabienie, zmęczenie, utrata apetytu, zawroty i bóle głowy, trudności w skupieniu uwagi. Przy wysokim poziomie narażenia występują drżenia mięśniowe powiek, warg, palców, rozszerzające się na całe kończyny i ciało, zmiany w zachowaniu – nadmierna wrażliwość i pobudliwość, wahania nastroju, depresja, bezsenność i halucynacje. Szkodliwe działanie par rtęci na OUN jest związane z tym, że łatwo przenikają one przez błony pęcherzyków płucnych do krwi i łatwo przekraczają barierę krew/mózg. W mózgu ulegają utlenieniu do jonów Hg^{2+} , które już z niego nie mogą zostać usunięte. Szkodliwe działanie par rtęci może wpływać niekorzystnie również na układ oddechowy, układ pokarmowy, nerki i wątrobę.

Powszechnie uważa się, że rtęć metaliczna przyjęta doustnie nie jest toksyczna, gdyż w przewodzie pokarmowym ulega w niewielkim stopniu rozpuszczeniu (a tym samym jej wchłanianie do organizmu jest niewielkie) i w postaci niezmięnionej wydala się z kałem.

Przyjęta doustnie rtęć metaliczna może wywołać bóle brzucha i biegunkę. W szczególnych przypadkach, takich jak przyjęcie doustne dużej ilości rtęci metalicznej, silne jej rozdrobnienie lub zaleganie w przewodzie pokarmowym, np. po przedostaniu się do wyrostka robaczkowego [2], może działać toksycznie [8].

Pomimo wysokiej toksyczności rtęci ostre, a zwłaszcza śmiertelne przypadki zatrucia rtęcią, są rzadkie. I tak np. w Stanach Zjednoczonych według danych Amerykańskiego Stowarzyszenia Ośrodków Kontroli Zatruc (American Association of Poison Control Centers) [1] w 2003 r. zanotowano 3362 przypadki narażenia na rtęć lub jej związki, z czego w 569 przypadkach narażone były dzieci do sześciu lat. Wśród ogólnej liczby przypadków u 44 osób rozwinęły się średnio ciężkie objawy zatrucia, u 6 osób objawy były poważne; nikt jednak nie zmarł w wyniku narażenia na rtęć lub jej związki. Niekiedy jednak zatrucie rtęcią (lub jej związkami) może być przeoczone ze względu na niespecyficzne objawy zatrucia [1].

2. Materiały i metody

W ostatnich dziesięciu latach do Instytutu Ekspertyz Sądowych wpłynęło ponad 70 spraw z ukierunkowaniem na badania rtęci. Wśród nich 56 dotyczyło metalicznej rtęci. Najwięcej spraw było związanych z podejrzeniem narażenia na działanie par rtęci w miejscu pracy lub zamieszkania, wstrzyknięciem dożylnym lub przyjęciem doustnym metalicznej rtęci; po kilka spraw – z rozmyślnym dodaniem metalicznej rtęci do żywności, zanieczyszczeniem środowiska oraz identyfikacją tej substancji.

Sprawy dotyczące narażenia na działanie par rtęci, wstrzyknięcia lub przyjęcia doustnego metalicznej rtęci, kierowane były do Instytutu najczęściej przez Klinikę Toksykologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie lub inne szpitale. W przypadkach tych celem przeprowadzanych badań było określenie stężenia rtęci w moczu i (lub) krwi, a co za tym idzie, potwierdzenie narażenia oraz kontrola wyników leczenia. Sprawy dotyczące rozmyślnego dodania rtęci do żywności, zanieczyszczenia środowiska (gleby) lub identyfikacji substancji, kierowane były do Instytutu Ekspertyz Sądowych przez policję lub prokuraturę. W ekspertyzach tych chodziło o udzielenie odpowiedzi na pytania zadane w postanowieniu o powołaniu biegłego, dotyczące najczęściej identyfikacji związku, określenia jego stężenia oraz oceny toksyczności i zagrożenia dla życia i zdrowia na podstawie wykonanych analiz.

Rtęć w nadsyłanych do badań materiałach oznaczano metodą atomowej spektrometrii absorpcyjnej techniką zimnych par za pomocą spektrometru SP-9 800 firmy Pye Unicam (Wielka Brytania). Przed oznaczeniem próbki badanych materiałów (kilka lub kilkanaście gramów) mineralizowano na mokro w aparatach Bethgego z obiegiem zamkniętym mieszaniną kwasu siarkowego (2 ml) i azotowego (10 ml). Względne odchylenie standardowe (RSD) całej procedury analitycznej (mineralizacji i oznaczenia) wynosiło 4% (przy stężeniu 0,080 g/g), a granica oznaczalności (LOQ) – 0,010 g/próbkę, a zatem np. w zależności od wielkości analizowanej próbki – 0,001–0,002 g/g. Dokładność metody oceniano, stosując materiał referencyjny SRM Bovine Liver 1577 b NIST (National Institute of Standards and Technology, Stany Zjednoczone).

3. Wyniki oraz omówienie wyników

3.1. Przypadki narażenia na pary rtęci

W przypadkach narażenia na pary rtęci metalicznej, stężenie rtęci we krwi i w moczu najczęściej nie przekraczało wartości normalnych lub przekraczało je w niewielkim stopniu. Jako przykład może posłużyć przypadkowe narażenie kilku osób w miejscu pracy, u których stężenie we krwi pobranej na drugi dzień wynosiło około 50 g/l, a w moczu w próbkach pobranych po 2 miesiącach od narażenia – kilka g/l. Za normalne, nieświadczące o narażeniu, poziomy rtęci we krwi przyjmuje się zazwyczaj wartości do 10 g/l, a w moczu do 10–15 g/l. Przeprowadzone w Instytucie Ekspertyz Sądowych badania normalnych poziomów rtęci wykazały we krwi ($n = 35$) stężenia od LOQ do 6,5 g/l, a w moczu ($n = 15$) od LOQ do 2,6 g/l [7].

3.2. Przypadki iniekcji rtęci metalicznej

Na szczególną uwagę zasługują przypadki dożyłnej iniekcji metalicznej rtęci. Rtęć w tej formie wstrzyknięta dożylnie przedostaje się do różnych narządów wewnętrznych, najczęściej do płuc, gdzie pozostaje wiele lat i stopniowo ulega utlenieniu do silnie toksycznej rtęci jonowej (Hg^{2+}), stanowiąc stałe źródło narażenia. Za dawkę śmiertelną można przyjąć 10–40 mg rtęci jonowej (Hg^{2+}) na kg masy ciała. Wykazywane po iniekcji dożyłnej stężenia rtęci we krwi i moczu mogą być wysokie, zbliżone niekiedy do stężeń stwierdzanych w przypadkach ostrych, a nawet śmiertelnych zatruc związkami rtęci (Hg^{2+}). Jako przykład mogą posłużyć dwa przypadki opisane w tabeli I i II, badane w Instytucie Ekspertyz Sądowych. Dla porównania, w tabeli III przedstawiono stężenia rtęci w dwóch przypadkach ostrych zatruc nieorganicznymi związkami rtęci [4, 6].

W piśmiennictwie opisano kilkadziesiąt przypadków dożyłnej lub podskórnej iniekcji metalicznej rtęci [13]. Najczęściej rtęć wstrzykiwano w celach samobójczych; często były to osoby uzależnione od narkotyków lub z zaburzeniami psychicznymi. Wyjątkowo zdarzały się przypadki wielokrotnego wstrzykiwania rtęci w celu poprawy kondycji fizycznej lub w celach rytualnych [3, 10, 13].

W niektórych przypadkach obecność rtęci metalicznej stwierdzano tylko w miejscu wstrzyknięcia, w innych, zwłaszcza przy wstrzyknięciu dożylnym – rozproszenie rtęci metalicznej w narządach wewnętrznych, najczęściej w płucach i sercu [5, 11, 15]. W przypadkach iniekcji rtęci metalicznej pojawiały się objawy kliniczne wskazujące na zatrucie rtęcią związaną z utlenieniem rtęci metalicznej do rtęci jonowej (Hg^{2+}), niekiedy objawów klinicznych nie obserwowano (miało to miejsce zwłaszcza w przypadkach iniekcji podskórnej). W tabeli IV przedstawiono pokrótce przykłady opisanych w piśmiennictwie przypadków iniekcji rtęci metalicznej.

3.3. Przypadki rozmyślnego dodania metalicznej rtęci do żywności lub zanieczyszczenia gleby

Sprawy związane z rozmyślnym dodaniem metalicznej rtęci do żywności, zanieczyszczeniem gleby i koniecznością identyfikacji substancji nadsyłano do Instytutu Ekspertyz Sądowych w związku ze znalezieniem metalicznej rtęci np. w zupie, mięsie, napojach oraz w ziemi. W postanowieniach o powołaniu biegłego w tych sprawach znajdowały się m.in. pytania o skutki oddziaływania tej substancji na organizm człowieka.

Wybrane przypadki rozmyślnego dodania metalicznej rtęci do żywności lub zanieczyszczenia gleby przedstawiono w tabeli V. W badanych materiałach obserwowano przechodzenie rtęci metalicznej w rtęć jonową. I tak na przykład w przypadku nr 1 z badanej zupy pomidorowej wyizolowano 1,5 g metalicznej rtęci, zaś stężenie rozpuszczonej rtęci (a więc w postaci jonu Hg^{2+}) wynosiło 33 000 g/l. Proces rozpuszczania się metalicznej rtęci w badanych produktach spożywczych weryfikowano podczas badań symulacyjnych. Wykonano doświadczenie polegające na dodaniu do przygotowanej zupy pomidorowej metalicznej rtęci. Stwierdzono, że stężenie rtęci Hg^{2+} po 1 godzinie, 4 i 12 dniach wynosiło odpowiednio 140, 4 920 i 18 000 g/l. W przypadku nr 2 stężenie rtęci w margarynie z miejsc bez widocznych kuleczek rtęci, a więc, jak można przypuszczać, w formie jonowej Hg^{2+} , wynosiło 154 g/g.

W omówionych wyżej i w podobnych przypadkach dodania rtęci metalicznej do żywności nie można udzielić ścisłej odpowiedzi na pytania z postanowienia dotyczące narażenia zdrowia lub życia, ze względu m.in. na:

- brak określonych danych, przy jakich dawkach (niższych niż śmiertelne) mogą się pojawić objawy nieostrego, ale szkodliwego oddziaływania na organizm,

w tym objawy niespecyficzne i trudne do uchwycenia;

- brak możliwości ustalenia, w jakich stężeniach występowała rtęć jonowa w badanych środkach spożywczych w czasie ich spożywania z powodu zachodzącej stopniowo w czasie przemiany rtęci metalicznej w jonową;
- nie można pominąć szkodliwego oddziaływania rtęci metalicznej, która w badanych środkach spożywczych występowała w stanie dość silnego rozdrobnienia, można więc przypuszczać, że w przewodzie pokarmowym uległaby szybkiemu rozpuszczeniu i przejściu w formę jonową.

Nic nie stoi w sprzeczności ze stwierdzeniem, że spożycie żywności zawierającej metaliczną rtęć może spowodować rozstrój zdrowia.

4. Podsumowanie

Stężenie rtęci we krwi i w moczu w przypadkach:

- narażenia na pary rtęci najczęściej nie przekraczało wartości normalnych lub było tylko nieco podwyższone;
- iniekcji rtęci metalicznej było wysokie, a w jednym z nich porównywalne do stężeń występujących w śmiertelnych zatruciach związkami nieorganicznymi, co świadczy o przechodzeniu zdeponowanej w organizmie rtęci metalicznej w rtęć jonową (Hg^{2+}).

W przypadkach umyślnego dodatku metalicznej rtęci do żywności także obserwowano jej przechodzenie w formę jonową (Hg^{2+}). Spożycie żywności z takim dodatkiem mogło niekorzystnie wpływać na zdrowie.