

Antimon

Chemische Formel:

Sb

Beschaffenheit:

Antimon ist ein silberweißes, sprödes, schlecht leitfähiges und relativ korrosionsfestes Metall, das chemisch und toxikologisch dem Arsen verwandt ist.

Atomgewicht: 121,75; Schmelzpunkt: 630,5 °C; Siedepunkt: 1635 °C; Dichte 6,7 kg/l (bei 26 °C); Wertigkeit: +5, +3, 0, -3.

Vorkommen:

Mit 0,0001% in der obersten Erdkruste ist Antimon ein seltenes Element. Am häufigsten kommt es in Mineralien vor, die wichtigsten davon sind: Grauspießglanz (Antimonblüte), Senarmontit und Antimonblende.

Im normalen Boden sind durchschnittlich 0,2-10 mg/kg, in Meer- und Süßwasser 0,2 µg/l, in der Luft (Europa) 8 ng/m³ enthalten. Der Antimongehalt der Nahrung liegt in der Größenordnung von µg/kg Trockensubstanz, z.B. im Gemüse 0,1-200 µg/kg (→ [Bowen](#)), in der Milch 9,1 µg/l, in braunem Zucker 80 µg/kg (→ [Hamilton](#)) und in Tabak 100 µg/kg (→ [Elinder](#)). Die mit der Nahrung aufgenommene Menge liegt bei ca. 35 µg/Tag (→ [Underwood](#)) und ist unbedenklich.

Verwendung:

Industriell werden Antimonmetall für Halbleiter und Legierungen, Antimonverbindungen für feuerfeste Textilien und Matratzen, Farben, Glasuren, zur Gummiherstellung und als Katalysatoren verwendet; therapeutisch wird Antimon zur Behandlung der Bilharziose eingesetzt (→ [Browning](#), → [Elinder](#), → [Harvey](#), → [Stockinger](#)).

Wirkungscharakter:

Antimonsalze wirken zum Teil stark ätzend und können so lokale Hautschädigungen verursachen (→ Elinder, → Stockinger).

Bei der systemischen Wirkung von Antimon steht die Kardiotoxizität im Vordergrund. Sie kann zu tödlichen Arrhythmien führen. Antimon ist ein Kapillargift. Auch Leber- und Nierenschäden sind möglich (→ Elinder).

Die systemische Wirkung wird beobachtet nach oraler Aufnahme von Antimonsalzen (z.B. durch saure Speisen aus Gefäßen mit antimonhaltiger Glasur), welche auch zu reflektorischem Erbrechen führen. Systemische Giftwirkungen werden üblicherweise auch als Nebenwirkungen bei der parenteralen Behandlung der Bilharziose beobachtet, es kam sogar zu Todesfällen (→ Browning, → Harvey).

Die inhalative Wirkung hängt ab von der Art der inhalierten Antimonverbindung:

- a) Antimonstaub führt zu Schleimhautreizung der Atemwege, Pneumokoniose, Myokard- und Leberschäden, gastrointestinalen Beschwerden, auch gehäuft Spontanaborte wurden beobachtet.
- b) Antimontrichlorid verursacht Entzündungen der oberen Luftwege.
- c) Antimonpentachlorid ruft leichtere Reizerscheinungen bis hin zur Pneumonitis hervor (→ Elinder).
- d) Antimontrisulfid führt zu schweren Vergiftungserscheinungen bis hin zum Herztod (→ Henschler, → Stockinger).
- e) Antimontrioxid verursacht symptomlose Pneumokoniosen. Ein erhöhtes Krebsrisiko beim Menschen ist nicht eindeutig nachgewiesen.
- f) Antimonwasserstoff (Stibin) wirkt wie Arsenwasserstoff (→ Stockinger).

Am 18.11.94 meldete die Passauer Neue Presse:

Feuerfeste Babymatratzen sind nach einem Bericht des britischen Fernsehsenders ITV vom Donnerstag der Hauptgrund für Plötzlichen Kindstod.

Der Urin der Säuglinge reagiert danach chemisch mit dem Phosphor oder dem Antimon in der Matratze und die daraus entstehenden Dämpfe führen zum bislang unerklärlichen Phänomen des Plötzlichen Kindstods. Phosphor und Antimon werden in Imprägnierungen benutzt, um die Matratzen feuerfest zu machen. Schon vor der Ausstrahlung der Sendung "The Cook Report" des Journalisten Robin Cook am Donnerstag abend auf ITV kam es zu heftigen Reaktionen in Großbritannien. Die Kaufhauskette "Boots" stellte nach einem Vorabbericht den Verkauf aller Babymatratzen ein. Einer der größten Lieferanten für Babyartikel in Großbritannien, "Bavistock", will alle seine 35 000 auf Lager gehaltenen Antimon-haltigen Matratzen zurückhalten, bis genauere Informationen bekannt sind. Die oppositionelle Labourpartei warf der Regierung vor, sie sei für den Tod von Hunderten Neugeborenen verantwortlich, da sie nichts unternommen habe, obwohl es bereits früher ähnliche Berichte gegeben habe. Der Medizinbeauftragte der Regierung, Kenneth Calman, sagte dazu, es habe vor drei Jahren eine Untersuchung gegeben, die diese Berichte nicht bestätigt habe.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme:

Antimon wird im Magen-Darm-Trakt resorbiert. Dreiwertiges Antimon wird schnell aus dem Plasma in die Zellen, vor allem in Erythrozyten eingeschleust. Fünfwertiges Antimon wird nicht an Erythrozyten gebunden.

Ausscheidung:

Diese erfolgt beim Menschen hauptsächlich mit dem Urin. Fünfwertiges Antimon wird zu 50-80%/24 Stunden, dreiwertiges Antimon, da es zu einem Teil intrazellulär vorliegt, nur zu 10-25%/24 Stunden eliminiert. Sowohl drei- bis auch fünfwertiges Antimon kumulieren bei therapeutischer Anwendung bei Bilharziose (→ [Elinder](#), → [Harvey](#)).

Inhalierendes Antimon verschwindet beim Hund in wenigen Tagen zu 80%, der Rest mit einer Halbwertszeit von 36-100 Tagen aus der Lunge.

Antimonsalze sollen im Magen-Darm-Bereich nur langsam resorbiert werden (→ [Graf](#) und → [Preuss](#), → [Iffland](#), → [Kriencke](#) et al., → [Starkenstein](#) et al.). Bei den mit der Nahrung aufgenommenen Antimonmengen soll der Anteil zwischen 5 und 15% liegen (→ [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1983). Salze des 3wertigen Antimons wie Brechweinstein werden im wesentlichen über die Galle mit dem Faeces und nur in geringerem Ausmaß mit dem Harn ausgeschieden (→ [Graf](#) und → [Preuss](#), → [Iffland](#), → [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1983). Die renale Ausscheidung läßt sich durch die Gabe von Chelatbildern erheblich steigern (→ [Benedetti](#) et al., → [Iffland](#), → [Kriencke](#) et al., → [Moeschlin](#)). Aus dem mit dem Harn ausgeschiedenen Antimon und den anfänglich gemessenen Blutspiegeln läßt sich eine Antimonmenge von 30-40 mg abschätzen, die tatsächlich von dem Kind resorbiert worden ist. Dies sind zwischen 3 und 5% des mit dem Brechweinstein aufgenommenen Antimons.

Bei dem unter dem Punkt Kasuistik beschriebenen Vergiftungsfall fällt auf, daß trotz der weit über den bekannten tödlichen Dosen liegenden Brechweinsteinmenge, die von dem Kind mit der Flüssigkeit getrunken wurde, bereits am nächsten Tage die Vergiftungserscheinungen weitgehend reduziert waren und praktisch nach einer Woche wieder ein guter Allgemeinzustand hergestellt worden war. Diese Beobachtungen wurden auch bei den wenigen in der Literatur beschriebenen Intoxikationen gemacht (→ [Benedetti](#) et al., → [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1984).

Auch in diesen Fällen wurden die für Antimonvergiftungen beschriebenen cardialen und hepatischen Auswirkungen wie EKG-Störungen und deutliche Veränderungen der Immunglobulinwerte nicht beobachtet. Diese bei chronischen Antimonaufnahmen festgestellten Symptome (→ [Iffland](#), → [Kriencke](#), → [Moeschlin](#), → [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1983) wie sie z.B. bei einer medikamentösen Behandlung mit Antimonpräparaten oder einer erhöhten Belastung durch industrielle Immission gegeben sind, treten danach bei einer einmaligen Intoxikation mit einem Antimonsalz nicht auf, auch wenn der Anteil des kurzfristig resorbierten Antimons weit höher liegt als die mit der Behandlung oder der Immission verbundene täglich resorbierte Antimondosis.

Die bei Antimon-III-Salzen beobachtete bevorzugte Anlagerung an die Erythrozyten unmittelbar nach der Resorption konnte durch die Untersuchung des Blutes eindrucksvoll bestätigt werden (→ [Graf](#) und → [Preuss](#), → [Iffland](#), → [Kriencke](#) et al., → [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1983). Allerdings ist bereits nach 24 Stunden ein Ausgleich zwischen Erythrozyten und Plasma eingetreten, der im weiteren Verlauf sogar zu einer Umkehr der Verteilungsverhältnisse führt. Somit wird die Indikation zur Blutaustauschtransfusion, insbesondere später als 24 Stunden nach der Giftaufnahme, im Vergleich mit der durch die forcierte Diurese und die Gabe von Dimaval erreichbare Elimination des Antimons über den Harn während der Anfangsphase der Vergiftung relativiert.

Toxizität:

Normalwerte:

| | |
|--------|----------------------|
| Blut: | 3 µg/l |
| Serum: | 8 µg/l |
| Urin: | 0,5-2,6µg/24 Stunden |

Die Mengenangaben für die tödliche Dosis bei oraler Aufnahme schwanken zwischen 30 mg und mehr als 300 mg (→ [Gadamer](#), → [Kriencke](#) et al., → [Moeschlin](#)). Ein dreijähriges Mädchen soll sogar die Einnahme von 4-5 g Brechweinstein überlebt haben (→ [Brugsch](#) und → [Klimmer](#), siehe auch unter Kasuistik). Bei Erwachsenen sollen 125 mg bereits letal wirken können, gewöhnlich jedoch erst Mengen über 1,2 g zum Tode führen, wie der Fall eines 20jährigen zeigte, der einen Suizidversuch mit 2,6 g Brechweinstein überlebte und nach 7 Tagen ohne Beschwerden aus der Klinik entlassen werden konnte (→ [Benedetti](#), → [Gadamer](#), → [Kriencke](#) et al., → [Moeschlin](#)).

Bei parenteraler Zufuhr in der Bilharziosetherapie sind Giftwirkungen üblich. Nach Inhalation wurden die unter Wirkungscharakter beschriebenen Wirkungen beobachtet nach Exposition in:

- Antimontrichlorid: 73 mg/m³
- Antimonpentachlorid: 4,7-11,8 mg/m³ für mehr als zwei Wochen (→ [Elinder](#))
- Antimontrisulfid: 5 mg Antimon/m³
- Antimontrioxid: 0,5-5,3 mg Antimon/m³ (→ [Stockinger](#)). Da Antimontrioxid im Tierversuch kanzerogen ist, existiert kein MAK-Wert.
- Antimonwasserstoff: MAK-Wert 0,1 ppm

Symptome:

Bei oraler Aufnahme:

Erbrechen, Leibschmerzen, wäßrige Durchfälle und Kreislaufschock.

Akutes Symptom einer Antimonvergiftung, auch durch andere Salze als Brechweinstein, ist heftiges Erbrechen schon bald nach der Ingestion, das von Bauchkrämpfen und Durchfällen gefolgt wird (→ [Benedetti et al.](#), → [Kriencke et al.](#), → [Ludewig](#) und → [Lohs](#), → [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1984). Dies kann besonders bei Kleinkindern, wenn nicht rechtzeitig der Flüssigkeitsverlust ausgeglichen wird, zu einer gefährlichen Dehydration führen (→ [Kriencke et al.](#), → [Moeschlin](#), → [Tsalev](#) und → [Zaprianov](#), 1984). Ein erheblicher Teil des aufgenommenen Antimons wird durch diese erste Reaktion wieder aus dem Körper entfernt. Damit ist zu erwarten, daß nur ein kleiner Teil des Antimonsalzes resorbiert werden und zu sekundären Intoxikationserscheinungen als Folge der Verteilung des Antimons in Körperflüssigkeiten, Organen und Geweben führen kann.

Bei therapeutischer Anwendung:

dreiwertige Antimonsalze, i.m. oder s.c. verabreicht, verursachen Abszesse und müssen daher i.v. gegeben werden. Danach werden Husten, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen, Metallgeschmack im Mund, auch Kollaps und Apnoe beobachtet.

Nach kurmäßiger Behandlung:

EKG-Veränderungen, Bradykardie, Arrhythmie, Leberfunktionsstörungen mit Ikterus, Eosinophilie, anaphylaktische Reaktionen, hämolytische Anämie, Pneumonie, Muskel- und Gelenkbeschwerden. Die EKG-Veränderungen bessern sich ca. 1-2 Monate nach Beendigung der Kur wieder (→ [Browning](#), → [Harvey](#)).

Staub und Rauch:

Antimonhaltiger Staub oder Rauch können zu Entzündungserscheinungen von Haut und Schleimhäuten führen, eventuell zu Lungenemphysem und symptomloser Pneumokoniose. Typisch sind EKG-Veränderungen (→ [Browning](#), → [Elinder](#), → [Henschler](#), → [Stockinger](#)).

Staubinhalation kann zu Schock und intravasaler Hämolyse führen (→ [Stockinger](#)).

Nachweis:

Dieser erfolgt durch Atomabsorptionsspektrophotometrie (Nachweisgrenzen 0,05 µg/l in Luftacetylenflamme, 10 pg in der Graphitrohrküvette) (→ **Welz**) und Neutronenaktivierungsanalyse (→ **Hamilton**).

Tab. 1: Nachweis und Grenzwerte für Antimon

| Probenmaterial | Methode | Nachweisgrenze | Grenzwerte |
|----------------|-------------|----------------|---------------------------------------|
| EDTA-Blut | 2 ml ICP-MS | 0,2 µg/l | < 3,5 µg/kg |
| Serum | 2 ml | 0,2 µg/l | < 1,7 µg/l |
| Harn | 10 ml | 0,2 µg/l | < 1,1 µg/l |
| Trinkwasser | 10 ml | 0,2 µg/l | ZHK: 10 µg/l |
| Hausstaub | 0,5 g | 10 µg/kg | < 10,5 mg/kg |
| Luft | | | MAK: 0,5 mg/m ³ |
| Boden | 1 g | 10 µg/kg | 0-30 mg/kg Letale Dosis: 100 mg/kg |

Tab. 2: Analysenvorschrift zur Bestimmung der Antimonspiegel in Blut und Harn

Probenvorbereitung

Blut- oder Harnprobe soweit verdünnen, daß Meßlösung (0,05-0,5 ml) bis zu 0,1-0,2 µg Sb enthält. Additionsverfahren mit 0,05 und 1 µg Sb bzw. 0,1 und 0,2 µg Sb als Zusatz. Die Meßlösungen nach dem Additionsverfahren sind auf gleiches Volumen einzustellen.

9 ml 1,5% HCl-Lösung + 1 ml aqua bidest + Meßlösung + 3 Tropfen Antifoam

Reaktionslösung 3% NaBH₄ in 1% NaOH jeweils frisch angesetzt.

Geräte

Atomabsorptionsspektrophotometer AAS 3030 Perkin-Elmer

Hydrid-Generator MHS 20 Perkin-Elmer

Schreiber PR-100 Printer Perkin-Elmer

Geräteeinstellung

AAS 3030

Sb-Hohlkathodenlampe Lampenstrom 20 mA 217,4 mm

Spalt 0,2

Meßzeit 17 s

Berechnung über Peakhöhenanzeige

MHS 20

Meßart NaBH_4

Meßzellentemperatur 850 °C

Purge I 20 s Reaction 15 s Purge II 50 s

Therapie:

Erste Hilfe:

Haut entgiften; Erbrechen herbeiführen.

Klinik:

Magenspülung, anschließend Instillation von Kohle und Gabe eines Abführmittels (Natriumsulfat) durch die Sonde.

Dann erfolgt sofort die Einleitung der Behandlung mit DMPS (Dimaval).

Kasuistik:

1. Fall:

Brechweinstein findet seit einigen Jahren als Ersatz für Lindan in einem süß schmeckenden Ameisenvernichtungsmittel Verwendung. Von dieser Flüssigkeit hatte ein drei Jahre altes Mädchen fast 50 ml getrunken und damit 2,3 g Brechweinstein aufgenommen. Diese Menge ist ein Vielfaches der für Kinder als letal angegebenen Dosen. Die Vergiftung wurde überlebt.

Am Morgen der stationären Aufnahme spielte das 3 Jahre alte Mädchen zwischen 8.00 Uhr und 9.00 Uhr mit einem Karton, in dem sich neben mehreren Medikamenten eine 50-ml-Packung "Styx-Ameisentod Freßlack" befand. Die sehr süße, grünlich gefärbte Flüssigkeit enthält 4,8% Brechweinstein. Gegen 9.30 Uhr trat heftiges Erbrechen auf. Das Erbrochene war grünlich verfärbt und schleimig. Im Anschluß daran entwickelte sich eine massive Diarrhoe. Das Kind wurde zunehmend apathisch, so daß der Notarzt verständigt wurde, der die Einweisung in die Johanniter-Kinderklinik in St. Augustin veranlaßte.

Aufnahmebefund:

2 11/12 jähriges, eutrophes weibliches Kleinkind in stark reduziertem Allgemeinzustand. Somnolenz bei deutlicher Exsikkose mit erheblichem Hautturgorverlust, tiefliegenden halonierten Augen, trockenen Schleimhäuten, Kreislaufzentralisation und Hautblässe, perioraler Zyanose, flachem, schnellem Puls. Apathie.

Im übrigen ohne pathologische Befunde, insbesondere keine meningealen Reizzeichen.

Laborchemisch waren auffällig ein Hb von 15,1 g-% bei einem Hkt von 47 Vol.-% sowie eine Leukozytose mit Linksverschiebung und eine grenzwertige metabolische Azidose. Die übrigen Untersuchungen (BKS, Elektrolyte, harnpflichtige Substanzen, Leberenzyme, Serumeiweiß, Urinstatus) waren unauffällig.

Therapieverlauf:

Da nach den Angaben der Mutter eine Intoxikation mit mehreren Substanzen, u.a. auch verschiedenen Medikamenten, nicht auszuschließen war, wurde neben einer forcierten Diurese unter Monitorüberwachung wegen einer möglichen Ingestion von Paracetamol eine Antidot-Therapie mit Fluimucil eingeleitet. Eine bei Aufnahme um 13.15 Uhr abgenommene Blutprobe und eine Harnprobe, die erst um 15.30 Uhr bei einsetzender Diurese erhalten wurde, konnten zur Untersuchung an das Institut für Rechtsmedizin der Universität zu Köln gesandt werden. Die sofort durchgeführten Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf eine Medikamenteneinnahme. Dagegen sprachen die hohen Antimonspiegel in beiden Körperflüssigkeiten, das heftige Erbrechen und die massive Diarrhoe für eine schwere Brechweinsteinvergiftung. Noch in den Abendstunden wurde eine Antidot-Therapie mit dem Chelatbildner Dimaval 65 mg i.v. begonnen. Diese Therapie wurde mit Dimavalkapseln (100 mg Wirkstoff) 3 x 1 Kaps/die bis zum 10. Tag nach der Vergiftung fortgesetzt. Danach wurde auf 3 x 1/2 Kapsel/die reduziert und am 20. Tag diese Therapie ganz abgesetzt. Während der Therapie wurden die Blut- und Harnspiegel des Antimons kontrolliert und soweit möglich, auch der gesamte ausgeschiedene Harn gesammelt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in den Tabellen 1 und 2 festgehalten. Wegen der bekannten Bindungen des dreiwertigen Antimons in der ersten Phase der Resorption an die Erythrozyten wurde 39 Std. nach der Giftaufnahme ein Blutaustausch vorgenommen. Ausgetauscht wurden insgesamt 3 Liter Blut über 3,5 Std. Dieser Austausch hatte sich wegen der seltenen Blutgruppe des Kindes A₁B Rh pos. verzögert. Während dieser Behandlung war der Zustand des Kindes stabil. Am folgenden Tag traten hohes Fieber und eine Thrombozytopenie und Leukopenie auf. Unter dem klinischen Bild einer Sepsis wurde eine antibiotische Behandlung mit Cefotaxim und Piperacillin eingeleitet, die bei sterilen Blutkulturen nach 7 Tagen beendet wurde.

Der nach dem massiven Flüssigkeitsverlust reduzierte Allgemeinzustand am Tage der Einlieferung besserte sich nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Einen Tag nach der Einlieferung waren Exsikkosezeichen nicht mehr festzustellen. Die Herzfrequenz war stabil. Die Blutdruckmessungen zeigten Normalwerte. Auch im späteren Verlauf wurde eine cardiale Hypertonie nicht festgestellt. Vier Tage nach der Intoxikation traten diffuse Bauchschmerzen in Verbindung mit einer Enteritis mit schleimig-wäßrigen Stühlen auf. Der Allgemeinzustand

war jedoch stabil. Im weiteren Verlauf wurde eine kontinuierliche Besserung der Enteritissymptome beobachtet. Erbrechen trat, abgesehen vom Aufnahmetag, nicht mehr auf. Bereits nach einer Woche war der Allgemeinzustand bei ständig sinkendem Antimonspiegel als gut zu bezeichnen. Die abdominalen Beschwerden waren ca. 14 Tage nach der Aufnahme abgeklungen.

Nicht beobachtet wurden bei mehrfachen Kontrollen Auffälligkeiten im EKG oder eine interstitielle Myocarditis. Sonographien des Herzens und des Abdomens ließen keine Veränderungen an den Organen erkennen. Diskret erhöht waren die Transaminasen am 6. Tag der Vergiftung (GOT 34 mU, GPT 26 mU, Gamma-GT 47 mU). Bei einer Kontrolle am 14. Tag waren die Werte wieder rückläufig (GOT 18 mU, GPT 10 mU, Gamma-GT 22 mU). Drei Wochen nach der Giffaufnahme, als die Dimavaltherapie abgesetzt wurde, zeigte sich besonders an Armen und Händen ein kleinfleckiges und papulöses generalisiert auftretendes Exanthem mit starkem Juckreiz, das auch bei der Entlassung noch nicht vollständig abgeklungen war.

Bei der Entlassung des Kindes aus der stationären Behandlung bestanden weder interne noch neurologische Hinweise auf Residuen der Intoxikation. Laborchemisch fiel lediglich eine erhöhte BKS auf.

Literatur:

Benedetti, J.L., Nantel, A.J., Sanfacon, G., Lefebvre, L.: Intoxication par le tarte émétique. *Union Med. Can.* 110, 654-656 (1981).

Bowen, H.J.M.: *Environmental Chemistry of the Elements*, Academic Press, London/New York/Toronto/Sydney/San Francisco (1979).

Braun, W., Dönhardt, A.: *Vergiftungsregister*. Thieme, Stuttgart (1970).

Browning, E.: *Toxicity of Industrial Metals*, Butterworths, London, 20-33 (1961).

Brugsch, H.: *Vergiftungen im Kindesalter*. Enke, Stuttgart, 13-14 (1956).

Brugsch, H., Klimmer, O.R.: *Vergiftungen im Kindesalter*, 2. Aufl. Enke, Stuttgart, 43-54 (1966).

Eller, P.M., Haartz, J.C.: Sampling and analytical methods for antimony and its compounds a review. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 39: 790-800 (1978).

Elinder, C.-G., Friberg, L.: Antimony. In: Friberg, I., G.F. Nordberg, V.B. Vouk (Eds.) - *Handbook of the Toxicology of Metals*. Elsevier North Holland Biomedical Press, Amsterdam/New York/Oxford, 283-292 (1979).

Gadamer, J.: *Lehrbuch der chemischen Toxikologie*, 2. Aufl. Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 189-196 (1924).

Graf, E., Preuss, F.R.: *Gadamer's Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittelung der Gifte*, Bd 1/2, 3. Aufl. Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 961 (1979).

Hamilton, E.I.: *The Chemical Elements and Man*. Charles C. Thomas, Springfield, 111 (1979).

Harvey, S.C.: Heavy Metals, Antimony. In: Goodman, L.S., A. Gilman (Eds) - *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 4th Edition. The Macmillan Company, New York/Toronto, 965-967 (1970).

Helwig, B.: *Moderne Arzneimittel*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart (1956).

Henschler, D. (Hrsg.): Antimontrisulfid. In: *Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten*. Verlag Chemie, Weinheim (1975).

Iffland, R.: (in press) Antimony. In: Seiler, H.G., Sigel, H. (eds) *Handbook on toxicity of inorganic compounds*. Dekker, New York

Index Merck: 9. Aufl. Chemie, Weinheim, 415 (1968).

Klimmer, O.R.: *Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel*, 2. Aufl. Hundt, Hattingen (1971).

Krienke, E.G., von Mühlendahl, K.E., Oberdisse, U.: *Vergiftungen im Kindesalter*, 2. Aufl. Enke, Stuttgart, 88-89 (1986).

Ludewig, R., Lohs, K.: *Akute Vergiftungen*, Fischer, Stuttgart, 74-75 (1968).

Moeschlin, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftungen*, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart/New York, 180-181 (1980).

Römpp, H.: *Chemielexikon*, 8. Aufl. Franckh, Stuttgart (1979).

Seeger, R., Neumann, H.G.: Antimon. *Deutsche Apotheker Zeitung* 48, 2533-2534 (1985).

Starkenstein, E., Rost, E., Pohl, J.: *Toxikologie*. Urban und Schwarzenberg, Berlin/Wien, 222-223 (1929).

Stockinger, H.E.: The Metals, In: Clayton, G.C., F.E. Clayton (Eds.) - Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Revised Edition. Vol. 2A. John Wiley & Sons, New York/Chichester/Brisbane/Toronto, 1505-1517 (1981).

Tsalev, D.L., Zaprianov, Z.K.: Atomic absorption spectrometry in occupational and environmental health practice, vol I. CRC, Boca Raton, pp 84-87 (1983).

Tsalev, D.L., Zaprianov, Z.K.: Atomic absorption spectrometry in occupational and environmental health practice, vol II. CRC, Boca Raton, pp 7-12 (1984).

Underwood, E.I.: Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, New York/San Francisco/London, 433-434 (1979).

Welz, B.: Atomic Absorption Spectroscopy, Verlag Chemie, Weinheim/New York (1976).