

Silber (Ag)

Beschaffenheit / Vorkommen

Smith und Carson (1977) schätzen, daß der jährliche Silberverlust an die Umwelt durch industrielle Abfälle ca. 2 500 t beträgt. Davon gelangen 150 t in den Klärschlamm und 80 t ins Oberflächenwasser. Da Silberabfälle nur selten aufgearbeitet werden, wies Bowen (1966) darauf hin, daß Silber möglicherweise eine potentielle Gefahr bei der Wasserverunreinigung darstellt. Es gibt Verfahren zur Rückgewinnung von Silber, zum Beispiel aus photochemischen Abwässern, Amalgamen und galvanisierten Triebwerken.

Das Ausmaß der Silber- und Quecksilberverunreinigung der Luft ist vergleichbar. In Chicago wurden 1970 durch Probefilter 0,8 bis 7 ng/m³ Silber gemessen; (→ Barr et al., 1970).

Silber findet man auch im Regenwasser, dies führt dazu, daß selbst im Klärschlamm meßbare Mengen enthalten sind. Im kalifornischen Klärschlamm befinden sich durchschnittlich 0,18 ppm Silber, doch wurden an bestimmten Stellen bis zu 130 ppm gemessen. In den USA sind die Konzentrationen im Klärschlamm hoch genug, um den Silbergehalt damit gedüngter Böden zu verzehnfachen. Behandelte Abwässer in den USA weisen meistens weniger als die erlaubten 50 ppm auf (→ Smith und → Carson, 1977).

In Pflanzen beträgt der Silbergehalt häufig 0,06 bis 0,28 µg/g (bezogen auf Trockengewicht); Pilze und Bakterien enthalten ca. 29 bzw. 210 µg/g. Wasserpflanzen reichern Silber aus ihrer Umwelt um mehr als das Hundertfache an.

Silberspuren werden in vielen Nahrungsmitteln und in den meisten Tiergeweben gefunden. Mehl enthält etwa 0,3 µg/g und Kleie ca. 0,9 µg/g (→ Kent und → McChance, 1941). Der Silbergehalt amerikanischer Milch liegt zwischen 0,025 bis 0,054 µg/ml (→ Murthy und → Rhea, 1968). Rind-, Schweine- und Lammfleisch enthalten 0,004 bis 0,024 µg/g (bezogen auf Trockengewicht) (→ Armour → Research, 1952). In anderen tierischen Geweben werden sehr unterschiedliche Silbermengen gemessen. So beträgt der durchschnittliche Gehalt in Fischen und Säugetieren 11 ppm bzw. 0,006 ppm.

In den wichtigsten Organen von Säugetieren werden durchschnittlich folgende Mengen gefunden: Gehirn 0,04 ppm; Leber 0,03 ppm; Niere 0,005 ppm; Lunge 0,005 ppm. Im Blut von Säugetieren liegt der Gehalt bei 0,024 ppm Silber, in den Blutkörperchen bei ca. 0,051 ppm (→ Bowen, 1966). Im menschlichen Blut findet man durchschnittlich 0,008 ppm, im Gehirn 0,004 ppm, in der Niere 0,002 ppm, in der Leber 0,006 ppm und in der Lunge 0,002 ppm (→ Hamilton et al., 1972 / 1973).

Über die Nahrung nimmt die Bevölkerung täglich zwischen 27 und 88 µg auf (→ Hamilton und → Minski, 1972 / 1973; → Kehoe et al., 1940). Die tägliche Silberaufnahme des Menschen durch Trinkwasser und Nahrung beträgt vermutlich unter 100 µg. In dieser Größenordnung besteht kein nachweisbares Gesundheitsrisiko, Silber stellt jedoch auch kein essentielles Element dar.

Wirkungscharakter

Die Aufnahme kann über den Magen-Darm-Trakt, die Lunge oder die Haut erfolgen. Inhalation von Silberstaub durch Hunde führt zunächst zur Resorption in der Lunge und gelangt dann in die Leber, das Gehirn und die Muskeln (→ Phalen und → Morrow, 1973). Bei oraler Aufnahme werden 10 % des Silbers resorbiert, während 90 % unabhängig von der Art der Aufnahme mit den Faeces wieder ausgeschieden werden (→ Furchner et al., 1968). Newton und Holmes (1966) konnten bei einem Mann, der aus Versehen eine relativ große Menge ^{110}Ag eingeatmet hatte, bestätigen, daß die Hauptmenge an Silber mit dem Stuhl und nur wenig mit dem Urin ausgeschieden wird.

Nach parenteraler Verabfolgung von radioaktiv markiertem Silber in kolloidaler Form findet sich die höchste Aktivität im Gastrointestinaltrakt wieder. Die Ausscheidung erfolgt fast vollständig in den Faeces, im Urin sind nur Spuren vorhanden (→ Gammil).

Größere aufgenommene Mengen Silber werden als Silberalbuminat gebunden, das mit dem Blut- oder Lymphstrom verteilt wird. Dieses wird reduziert und vor allem als Silbersulfid in den Geweben abgelagert. Die Retention ist im retikuloendothelialen System am größten, in abnehmender Reihenfolge sind Milz, Leber, Knochenmark, Lunge, Muskulatur und Haut betroffen (→ Gammil). Metallisches Silber und seine Verbindungen können zur lokalen oder systemischen Imprägnierung des Gewebes ("Argyrose") führen. Diese Silberablagerung in Haut, Schleimhäuten und inneren Organen ist irreversibel und therapeutisch nicht einflußbar. Sie führt jedoch weder zu nachweisbaren spezifischen Organveränderungen noch zu Krankheitserscheinungen. Eine Vergiftung im eigentlichen Sinne gibt es nicht, die Argyrose stellt vielmehr eine kosmetisch nachteilige Wirkung ohne klinischen Krankheitswert dar. Die Argyrose ist klinisch sichtbar an Haut, Schleimhäuten und besonders an den Augen.

Am Auge sieht man zunächst eine graue bis grauschwarze Verfärbung der Conjunctiven, die in Umgebung der Karunkel besonders intensiv ist. Bei der Hornhaut werden die tiefsten Parenchymschichten betroffen, so vor allem die Descetsche Membran. Seltener können Linse und Glaskörper mitbeteiligt sein; die Lider bleiben jedoch meist frei. Die Sehleistung ist in der Regel nicht beeinträchtigt, gelegentlich wurden nur leichte Störungen in der Dunkeladaptation beobachtet. Bei lokalisierter Argyrose kann sie der Gesichtsverfärbung vorausgehen.

Bei der Argyrose der Schleimhäute erfolgt die Silberablagerung subepithelial in der Basalmembran des Zylinderepithels und der Schleimdrüsen, häufig entlang der Lymphbahnen.

Sind bei generalisierter Argyrose die inneren Organe betroffen, findet man das Silber in den bindegewebigen Anteilen, nicht jedoch in den spezifischen Organzellen.

Das Silber-Ion besitzt eine hohe Affinität zu Sulfhydryl-, Amino- und Phosphatgruppen und bildet mit Aminosäuren, Pyrimidinen, Purinen, Nucleotiden, Nucleosiden sowie mit DNA, RNA und Proteinen leicht Komplexe (→ Eichorn, 1973). Diese Befunde weisen darauf hin, daß das Silber-Ion sowohl sehr toxisch sein kann, als auch leicht entgiftet werden kann.

Pflanzen sind gegenüber der Toxizität des Silbers resistenter als Tiere. Die akute Toxizität bei Süßwasserpflanzen liegt im Bereich von 30 bis 7 500 µg/l und hängt von den jeweils vorliegenden Silberverbindungen ab. Die giftigste Verbindung ist Silbernitrat (AgNO_3), während Silberthiosulfat ($\text{Ag}_2\text{S}_2\text{O}_3$) und lösliche Chlorokomplexe die geringste Toxizität aufweisen.

Süßwassertiere zeigen große Unterschiede in ihrer Silbertoleranz. Die akute Toxizität beträgt zwischen 0,25 µg/l bei *Daphnia magna* und 4500 µg/l bei *Gammarus pseudolimnaeus*. Bei Fischen liegt die Schwelle der Toxizität zwischen 3,9 µg/l für Dickkopf-Elritzen in weichem Wasser und 280 µg/l für Regenbogenforellen in hartem Wasser. Hartes Wasser sowie die Anwesenheit von Chlorid-Ionen vermindern die toxische Wirkung auf Fische. Ebenso bewirkt das Vorhandensein von Nahrung während des Experiments eine Reduzierung der Giftigkeit für Wassertiere. Die Toxizitätsschwelle für Salzwasserrische liegt zwischen 4,7 µg/l bei Flundern und 1400 µg/l bei Schafskopf-Elritzen (EPA → Silver → Document, 1980). Silber ist für *Carcinusmaenas*-Larven etwa 300 mal giftiger als Cobalt und Antimon (→ Amiard → Triquet, 1980).

Bei oraler Aufnahme besitzt Silber geringe Giftigkeit für Versuchs- und Haustiere. Einmaldosis von 2,3 g Silbernitrat ist für Hunde tödlich. Bei Mäusen werden nach 30 Tagen bei einer Gabe von 1,5 mg/kg Silber-Sulfadiazin am Tag keine toxischen Wirkungen beobachtet (EPA → [Silver](#) → [Document](#), 1980). Petering (1976) wies darauf hin, daß die bei oraler Aufnahme geringen Vergiftungserscheinungen beim Menschen und bei höheren Organismen auf die mangelhafte Resorption im Magen-Darm-Trakt zurückgeführt werden können. Am Arbeitsplatz stellt Silberstaub kein wesentliches Gesundheitsrisiko dar, solange die Konzentrationen unter 0,10 mg/ml liegen und Hautkontakte auf ein Minimum reduziert werden.

Schwere Intoxikationen und tödliche Vergiftungen mit Silberverbindungen werden in der Literatur nur selten beschrieben (s. Reinhardt et al., 1971).

Der Kontakt mit Silber ist für Menschen angeblich nicht krebserregend, obwohl nach subkutaner Implantierung von Silberfolie oder unlöslichem Silber bei Nagetieren Sarkome auftreten. Die Implantierung anderer Folien oder Teilchen erzeugt ebenfalls Sarkome (→ [Smith](#) und → [Carson](#), 1977; EPA → [Silver](#) → [Document](#), 1980).

Silber, ein nicht essentielles Metall, hebt die Aktivität von Kupfer und Selen auf, die für die Ernährung und den Stoffwechsel lebensnotwendig sind. (→ [Hill](#) et al., 1964; → [Bunyan](#) et al., 1968). Bei Ratten wird die Silbertoxizität durch einen Mangel an Vitamin E erhöht (→ [Shaver](#) und → [Mason](#), 1951). Ein Zusatz von Vitamin B₁₂ schützt vor Lebernekrosen, die im Tierversuch durch Silber verursacht werden (BUYNN et al., 1968). Es ist daher möglich, daß die Toxizität des Silbers bei Menschen und Tieren durch unzureichende Ernährung gesteigert werden kann.

Die Silberausscheidung bei einem von generalisierter Argyrose Betroffenen wurde über 3 Perioden von je 7 Tagen untersucht. Die Ausscheidung in Faeces war gering. Wurden gleichzeitig mit der Nahrung bis zu 0,7 mg Silber/Woche aufgenommen, betrug die Ausscheidung über die Faeces 1,3-2,3 mg Silber. Für die erhöhte Ausscheidung wurde eine Desquamation von silberhaltigen Zellen des Verdauungstraktes angenommen (→ [Kent](#)).

Lokale Wirkung: durch die proteindenaturierenden Eigenschaften höherer Silberkonzentrationen entsteht eine lokale Ätzwirkung, die an der Haut, an der Cornea und den Schleimhäuten des Verdauungs- und Atemtraktes akute Entzündungen hervorrufen kann (→ [Smith](#) und → [Carson](#), 1977; → [Fowler](#) und → [Nordberg](#), 1986). Bei oraler Aufnahme von Silbernitrat kommt es infolgedessen zu Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfällen und Schock (→ [Stockinger](#), 1981).

Eine lokale Argyrose entsteht, wenn kleine Metallsplitter in die Haut oder komplexe Silberverbindungen durch die Poren der Schweißdrüsen eindringen und im umgebenden Gewebe verteilt werden (→ [Koelsch](#), 1961).

Systemische Wirkung: Eine systemische Argyrose (universelle Silberimprägnierung der Gewebe) entsteht durch längerdauernde Inhalation, orale Aufnahme, Pinselung der Zunge mit Silbernitrat oder durch urethrale Applikation (→ [Koelsch](#), 1961; → [Smith](#) u. → [Carson](#), 1977). Die Argyrose ist irreversibel, wird sichtbar an der Haut, den Schleimhäuten und vor allem an den Augen, ist aber in erster Linie ein kosmetisches Problem. Die resorbierte Menge an Silber muß anscheinend mindestens 0,91 g betragen (→ [Smith](#) und → [Carson](#), 1977).

Systemische Giftwirkung entsteht vor allem bei i. v.-Injektionen, dabei wurden Lungenödem, Blutungen, Nekrosen in Knochenmark, Leber und Nieren beobachtet (→ [Fowler](#) und → [Nordberg](#), 1986; → [Smith](#) und → [Carson](#), 1977).

Tierversuche

1955 wurde im Rahmen von Implantationsversuchen an Mäusen und Ratten mit soliden Implantaten unterschiedlicher chemischer Struktur festgestellt, daß sich auch nach Implantation der Edelmetalle Platin, Gold und Silber bei Mäusen und Ratten regelmäßig nach einer längeren Latenzzeit Sarkome in der Bindegewebskapsel, die sich um die Implantate herum entwickelten, entstanden. Diese ersten Beobachtungen wurden in der Folgezeit durch weitere subkutane und intraperitoneale Implantationsversuche gesichert (→ [Nothdurft](#), → [Oppenheimer](#), → [Becker](#)).

Die Fremdkörperimplantate führen unabhängig von der chemischen Struktur der eingebrachten Substanzen bei

kleinen Nagetieren zu **Sarkomen**. Allein die physikalische Form der eingebrachten Implantate hat Bedeutung für den Kancerisierungsprozeß, denn nur nach Einbringung solider Implantate unterschiedlichster chemischer Struktur, nicht aber nach Einbringung derselben Stoffe in zerkleinerter oder Pulverform kam es zur Sarkomentwicklung (→ [Nothdurft](#), → [Oppenheimer](#), → [Ott](#)).

Nach 10 Monate langer, jeweils 1mal wöchentlicher subkutaner Injektion von 1,75 bzw. 2,45 mg kolloidalen Silbers und gleichzeitiger 7 Monate langer wöchentlich einmaliger intravenöser Injektion von jeweils 2,5 mg kolloidalen Silbers pro Tier entwickelte sich bei den Tieren eine ausgedehnte Argyrosis, und 6 der 30 Ratten bekamen lokale Sarkome, ein Tier Leukämie und eine Ratte ein Karzinom am Kieferwinkel. Die mittlere Überlebenszeit der Tiere war mit 835 Tagen nicht verkürzt. Trotz der aufgetretenen Tumoren wird eine resorptiv-kancerogene Wirkung von Silber von den Autoren nicht für wahrscheinlich erachtet (→ [Schmähl](#)).

Toxizität

Silber und Silberverbindungen stellen nur für gewisse Wasserorganismen - besonders Mikroorganismen ein Umweltrisiko dar. In der Arbeitsmedizin wurde ein MAK-Wert (1983) von $0,01 \text{ mg/m}^3$ festgelegt. In den USA gibt es Begrenzungen von $0,1 \text{ mg/m}^3$ für Silber und von $0,01 \text{ mg/m}^3$ für lösliche Silberverbindungen am Arbeitsplatz (→ [Acgih, 1981](#)) und einen Grenzwert für Trinkwasser von 50 µg/l . Die Toleranzgrenzen für Fische und Krebstiere liegen bei 3 bis 100 µg/l (→ [Liebmann, 1958](#); → [Jung, 1973](#)).

Der MAK-Wert liegt für Silber bei $0,01 \text{ mg/m}^3$ (→ [Thiele, 1986](#)).

Symptome

Angst, Vergeßlichkeit, Denkstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Mühe sich zu belasten, geistige Schwäche, Muskel-, Bänder- und Gelenkschwäche, Knorpelschwellung, Rückenschmerzen, Rheumatismus.

Therapie

Da eine erfolgreiche Therapie der Argyrose nicht besteht, fällt der Prophylaxe besondere Bedeutung zu. Versuch mit DMPS, Selen.

Gewebe im Zahnbereich mit Argyrose muß operativ entfernt und toxikologisch untersucht werden (Quecksilber, Zinn).

Kasuistik

1. Patient

Seit seinem 30. Lebensjahr litt der starke Raucher, der mit 52 Jahren an Koronarinsuffizienz verstarb, an einem Zwölffingerdarm-Geschwür. Mindestens zehn Jahre lang behandelte er sich selbst mit damals rezeptfrei erhältlichen Rollkuren. Das Präparat hatte einen Silbergehalt von 6 %.

18 Jahre nach Erstmanifestation des Ulcus duodeni war der Mann wegen einer graphitartigen Verfärbung seiner Haut beim Dermatologen vorstellig geworden. Der diagnostizierte eine Argyrose, die bioptisch auch bestätigt wurde.

Etwa 35 Gramm Silber muß dieser Patient im Laufe seiner Eigenbehandlung aufgenommen haben, wurde später errechnet. Nach dem Herztod des Patienten wurde eine Leichenöffnung durchgeführt. Den Obduzenten bot sich ein erstaunliches Bild.

Vor allem an den lichtexponierten Stellen hatte die Haut eine schmutzig-graue, etwas metallisch glänzende Verfärbung. Die Glomeruli der Nieren waren schon mit bloßem Auge als dunkelgraue Flecken zu erkennen. Die Portalfelder der Leber und die bindegewebigen Septen zeigten sich als schwarzes, vielfach durchbrochenes Netzwerk. Der Plexus chorioideus war schieferfarben, das Parenchym der Hoden dunkelgrau.

Histologisch zeigten sich Silberablagerungen am eindrucksvollsten in der Haut, hier vor allem in den elastischen Fasern des oberen Koriums. Während die Epidermis selbst silberfrei war, waren Talg- und Schweißdrüsen und die Haarfollikel in wechselnder Dichte von schwarzen Körnern umgeben.

In den Glomeruli der Nieren hatte sich das Metall besonders feinstäubig und dicht abgelagert. Auch im Plexus chorioideus, in den Portalfeldern der Leber, in den Hoden und in den Wänden von Blutgefäßen jeglichen Kalibers wurde Silber gefunden. Das Gehirn war frei von Silber, in den Basalmembranen von Trachea und Bronchien war nur wenig Metall abgelagert, das Knorpelgewebe der Atemwege zeigte hingegen dichtere Ablagerungen. Mit dem Atomspektrometer konnten die Silberkonzentrationen in den verschiedenen Geweben bestimmt werden. Mit 833,2 mg/kg Trockengewicht zeigte sich das Hodengewebe als besonders silberhaltig.

Lokalisierte oder generalisierte Argyrosen sind vor allem nach gewerblicher Silberexposition bekannt. Ein Arbeiter, der sich bei seiner 35jährigen Tätigkeit in einer Silbermine eine generalisierte Argyrose zugezogen hatte, stellte sich zu Beginn dieses Jahres als "blauer Mann" im Zirkus zur Schau (➔ [Steininger](#)).

Literatur

- Annual Report of the American Conference of Governmental Industrial Hygiene, Acgih. (1981)
- Amiard-Triquet, C., Vortrag Secotox, Antibes, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 49 (3. Dezember 1980).
- Armour Research Foundation, Spectrographic Study of Meats for Mineral-Element Content. National Livestock and Meat Board, Ill. Inst. Techn., Chicago, Ill. (1952)
- Barr, S. S., Nelson, D. M., Kline, J. R., Gustafson, P. F., J. Geophys. Res. 74, 2939-2945 (1970)
- Becker, T., Markgraf, F., Oswald, Sehyra, L. L. B., Winnefeld, K., Zbl. Chir. 92,1722 (1967)
- Blaschko, A., Mh. prakt. Derm. 5,197 (1886)
- Blind, Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 884
- Bowen, H. J. M., Environmental Chemistry of the Elements, o. 238. Academic Press, London (1979)
- Bücklers, Klin. Mbl. Augenheilk. 92, 218 (1934)
- Büttner-Wobst, W., H. Opitz, Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13, 374 (1954)
- Bunyan, J., Dilock, A. T., Cawthorne, M. A., Green, J., Br. J. Nutr. 22, 165-182 (1968)
- Cotton, F. A., Wilkinson, G., Advanced Inorganic Chemistry, 3rd Ed., p. 1045. Interscience Publishers., John Wiley and Sons, New York (1972)
- Edelmann, v. Müller, Dtsch. med. Wschr. 47123, zit. bei (33) (1917)
- Eichorn, G. L. (ed.), Inorg. Biochem., vol. 2, p. 1191-1243. Elsevier Scientific Publishingco, Amsterdam (1917)
- E.P.A. (USA), Ambient Water Quality Criteria für Silber. U.S. Environmental Protection Agency, EPA 440/5-80-071, Office of Water Regulations, Washington, D. C. (1980)
- Fassett, F. W., Persönliche Mitteilung an die Kommission: Health and Safety Laboratories, Eastman Kodak Company, Rochester, New. York. 14650. (1971)
- Fehrmann, Schweiz. med. Wschr. 53, 452, zit. bei (33) (1923)
- Freyler, H., Z. Augenheilk. 90, 226 (1936)
- Furchner, J. E., Richmond, C. R., Drake, G. A., Health Physics 15, 505-514 (1968)
- Gammil, J. C., Wheeler, E. L., Carothers, P. F. Hahn, Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y) 74, 691 zit. bei Browning, E.: "Toxicity of Industrial Metals", S. 262, Butterworth & Co. Ltd., London 1961 (1950)
- Goldie, H., H. D. West, E. Cooper, B. O. Tyson, Proc. Soc. exp. Biol. Med. (N. Y.) 100, 340 (1959)
- Goldschmidt, V. M., J. Chem. Soc. Part 1, 655-673 (1937)
- Hamilton, E. I., Minski, M. J., Sci. Total Environ. 1, 275-394 (1972 / 1973)
- Hamilton, E. I., Minski, M. J., Cleary, J. J., Sci. Total Environ. 1, 341-374 (1972/1973)
- Harker, J. M., D. Hunter, Brit. J. Derm. 47, 441 (1935)
- Heslop, R. B., Robinson, P. L., Inorganic Chemistry, 3rd. Ed., Chap. 40. Elsevier, Amsterdam (1967)

- Hill, W. R., Pillsbury, D. M. Argyria - The Pharmacology of Silver. Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md. (1939)
- Hill, C. H., Starcher, B., Matrone, G. J. Nutr. 83, 107-110 (1964)
- Hua, L. P., Arch. Augenheilk 102, 334, zit. bei Lange, J.: Ophthalmologica (Basel) 158, 95 (1969) (1930)
- Jung, K.D. Zitiert in : Förstner, U., und Wittmann, G. T. W. 1979: Metal Pollution in the Aquatic Environment, p. 28. Springer Verlag, Berlin (1973)
- Kehoe, R. A., Cholak, J., Story, R. V. J. Nutr. 19, 579-592 (1940)
- Kehoe, R. A., Cholak, J., Story, R. V. J. Nutr. 20, 85-98 (1940)
- Kent, N. L., McChance, R. A. Biochem. J. 35, 837-844 (1941)
- Koelsch, F., Münch. med. Wschr. 59, 304 (1912)
- Koelsch, F., Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 14, 594 (1956)
- Koelsch, F. in Baader, "Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin" 2. Band, 1. Ted, S. 99, Urban & Schwarzenberg, Berlin / München / Wien (1961)
- Larsen, B., Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 118,145 (1927)
- Lewin, G., Berl. klin. Wschr. 23, 437, zit. bei 18 (1886)
- Liebmann, H. Handbuch der Frischwasser- und Abwasserbiologie, Bd. II, R. Oldenburg, München (1958)
- McLaughlin, A. I. H., J. L. A. Grout, H. J. Barrie, H. E. Harding, Lancet 1, 337 (1953)
- Metzger, Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 210 (1926)
- Montandon, M. A., Arch. Mal. prof. 20, 419 (1959)
- Murthy, G. K., Rhea, U. J. Dairy Sci. 51, 610-613 (1968)
- v. Neergaard, K., Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 110, 103 (1925)
- Newton, D., Holmes, A. Radiat. Rex. 29, 403-412 (1966)
- Nothdurft, H., Naturwissenschaften 42, 75 (1955)
- Nothdurft, H., Strahlentherapie 100, 192 (1956)
- Nothdurft, H., Naturwissenschaften 45, 549 (1958)
- Nothdurft, H., Abhandlungen der Dtsch. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Klasse für Medizin. S. 80, Berliner Symposium über Fragen der Carcinogenese (1960)
- Oppenheimer, B. S., E. T. Oppenheimer, I. Danishefsky, A. P. Stout, Cancer Res. 16, 439. (1956)
- Oppenheimer, B. S., E. T. Oppenheimer, A. P. Stout, M. Willhite, I. Danishefsky, Cancer 11, 204 (1958)
- Oppenheimer, E. T., B. S. Oppenheimer, I., Danishefsky, A. P. Stout, M. Willhite, Acta Un. int. Cancr. 15, 659 (1959)
- Ott, G., "Fremdkörpersarkome", Springer, Berlin (1970)

- Petering, H. G. in Merian E: Metalle in der Umwelt. Vgl. Chemie, Basel (1984)
- Phalen, R. G., Morrow, P. E. Health Physics 24, 509-518 (1973)
- Pillsbury, D. M., W. R. Hill, "Argyria, the pharmacology of Silver", Williams & Wilkins. (1939) Baltimore, zit. in: "Documentation of the Threshold Limit Values", 3rd ed., S. 231, herausgegeben von der American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Cincinnati 1971
- Polachek, A. A., Cope, B. C., Willard, R. F., Enns, T. J. Lab. Clin. Med. 56, 499-505 (1969)
- Przybylowicz, E. P., Zuehlke, C. W.: Kollthoff, I. M., Elvin, P. H. (eds.): Treatise on Analytical Chemistry, vol. 4, Part II, Sect. A, p. 1-69, Interscience, New York. (1966)
- Reinhardt, G., Geldmacher-von Mallinckrodt, M., Kittel, H., Opitz, O., Arch. Kriminol. 148, 69-78(1971)
- Remler, O., Klin. Mbl. Augenheilk. 133, 695 (1958)
- Ritter, Schweiz. med. Wschr., zit. bei (33) (1924)
- Ruegger, U. P., Dubnis, R., Chem. Rundsch. 34, Nr. 8 (18. Februar 1981).
- Schmähl, D., D. Steinhoff, Z. Krebsforsch. 63, 586 (1960)
- Schubert, L., Z. Heilk. 16, 341, zit. bei (117) (1895)
- Shaver, S. E., Mason, K. E., Anat. Rec. 109, 3-82 (1951)
- Shouse, S. S., G. H. Whipple, J. exp. Med. 53, 413, zit. in Browning E., "Toxicity of Industrial Metals", S. 262, Butterworth & Co. Ltd., London 1961 (1931)
- Sibley, T. H., Morgan, J. J. "Equilibrium Speciation of Trace Metals in Freshwater-Seawater Mixtures", in: Proceedings of International Conference on Heavy metals in the Environment, Vol. 1, p. 319-338. Toronto, National Research Council of Canada. (1975)
- Smith, I. M., Carson, B. L., Trace Metals in the Environment, Vol. 2. Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, Michigan (1977)
- Stein, R., Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 371 (1928)
- Steindorff, K., Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 51; 80, 401 (1928) (1927)
- Steininger, H., Langer, P., Stömmmer, P., Generalisierte Argyrose. Dtsch. med. Wschr. 115 657-662 (1990)
- Stepanik, J., Klin. Mbl. Augenheilk. 122, 362 (1953)
- Stockinger, H. E. IN: Clayton, G. D., Clayton, F. E. (eds): Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, 3rd Ed., Voll. IIA. John Wiley and Sons, New York. (198)
- Subal, Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 647 (1922)
- Teleky, L., Zbl. Gew.-Hyg. 2, 128 (1914).
- Urban, G., Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 199, 345 (1942)
- Velhagen, K., Klin. Mbl. Augenheilk. 122, 36 (1953)

Weybrecht, H., Derm. Wschr. 127, 494 (1953)

Wigley, J. E. M., P. M. Deville, Proc. roy. Soc. Med. 37, 648 ; Abstr. J. Industr. Hyg. 27, 33 (1945) (1944)

Zobrist, F., Vortrag Pro Aqua-Provita, Basel, zitiert nach: Chem. Rundsch. 33, Nr. 30 (23. Juli 1980).