

# Civa Zehirlenmesinin Görme Fonksiyonları Üzerine Etkisi

## The Effect of Mercury Poisoning on Visual Functions: Review

Lokman ASLAN,<sup>a</sup>  
Adnan AKSOY,<sup>a</sup>  
Murat ASLANKURT<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Göz Hastalıkları AD,  
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş

Geliş Tarihi/Received: 13.02.2013  
Kabul Tarihi/Accepted: 18.06.2013

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Lokman ASLAN  
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları AD,  
Kahramanmaraş,  
TÜRKİYE/TURKEY  
lokaslan46@yahoo.com

**ÖZET** Civa doğada yaygın bulunan, renksiz ve şekil değiştirebilen fiziksel özelliklerinden dolayı insanların dikkatini çeken zehirli bir metaldir. Dokuların yapısında bulunmadığına ve insan vücudu için herhangi bir miktarının gerekli olmadığına inanılmaktadır. Vücuda alınan civa kan yoluyla göz dokularına taşınmakta ve buralarda birikmektedir. Göze taşınan bu maddenin zararlı etkisinin oluşmasında, retina pigment epiteli ve vitreus kritik rol oynamaktadır. Başlangıçta rod hücreleri etkilendiğinden, gece görme bozukluğu ilk ortaya çıkan klinik bulgudur. Buna ilaveten renk görmede bozulma, görme alanı daralması ve sonuçta merkezi görme etkilemektedir. Civa zehirlenmesine maruz kalanlarda etkilene düzeyi, dokudaki civa yoğunluğu ve maruz kalma süresinin yanında kişisel duyarlılığa da bağlıdır. Klinik bulguların derecesi laboratuvar kan ve idrar civa değeriyle uyum göstermeyebilir. Her iki gözün klinik bulguları bir diğerinden farklılık gösterebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Civa; civa zehirlenmesi; göz belirtileri

**ABSTRACT** Mercury is widely available in the nature. It is a toxic metal that attracts the attention of people due to its physical properties such as being deformable and colorless. It is believed that any amount of mercury is not essential for the human body and it does not take place in the tissues' structure. Once mercury enters the body it is transported to ocular tissue via the bloodstream and accumulates there. Retinal pigment epithelium plays a critical role for distribution and the toxic effect of this metal in the eye. Since the rod cells are initially affected, night vision impairment may appear as a first clinical finding. In addition to this finding, color vision impairment, visual field constriction and eventually decrease in the central vision are seen. The severity of poisoning in those exposed to mercury is also related to personal sensitivity as well as mercury concentration in the tissue and exposure time. Severity of clinical symptoms may not show a correlation with laboratory mercury level of the blood and urine. Clinical findings of both eyes may be different from each other.

**Key Words:** Mercury; mercury poisoning; eye manifestations

Türkiye Klinikleri J Ophthalmol 2013;22(3):172-6

Civa eski çağlardan beri bazı mistik törenlerde ve tedavi amacıyla kullanıldığı bilinen, ancak bilimsel anlamda insan sağlığına zararlı olduğu 15. yüzyılda tanımlanmış olan zehirli bir metaldir. Civa zehirlenmesi, Japonya'nın Minamata şehrinde beslenmesinde balık tüketen bir bölgedeki halk arasında yaşanan büyük epidemi ile tanındığı için "Minemata Hastalığı" olarak da bilinir.<sup>1-3</sup> Tarihte önemli bir diğer civa zehirlenmesi, Irak'ta tahıl kontaminasyonu ile oluşan epidemidir.<sup>4</sup> Günümüzde daha çok endüstride kullanılmakta ve günlük yaşamımızın birçok alanında

yer almaktadır.<sup>1-5</sup> İnsanlar arasında en fazla civa zehirlenmesine maruz kalanlar, mesleki olarak civa içeren ürünlerin üretiminde çalışanlar, evsel ve endüstriyel atıklar içerisinde çevreye yayılan civa bileşikleriyle kirletilmiş ortamlarda bulunanlardır.<sup>4,5</sup> Çevresel kirlenmeye kaynak olabilen bazı endüstriyel ürünler arasında termometreler, floresan lambalar, barometreler, boyalar, insektisitler ve fungusitler sayılabilir. Sağlık sektöründe kullanımı tartışmalı olmakla birlikte, %49,6 etil civa içeren tiomersal bir koruyucu olarak multidoz aktive aşular içine 1930 yılında ilave edilmiştir.<sup>5,6</sup> Tiomersalin içerdiği etil civa, metil civadan farklı olarak çocuk yağ dokusunda birikmemekte, aktif olarak barsak yoluyla atılmaktadır. Sağlık alanında civa içeren diğer ürünler; cilt kremleri, amalgam dolgu, antiparazitik ve antisifilitik (Penisilin bulunduktan sonra kullanılmamaktadır) ilaçlardır.<sup>6,7</sup> Ayrıca, okul laboratuvarlarında deneysel amaçla bulundurulan civa çocukların eline geçmekte, dikkat çekici fiziksel özelliğinden dolayı çocuklar onunla oynamaktan hoşlanmaktadır. Bu yolla ortama kolayca yayılan civa, önemli bir zehirlenme sebebi oluşturmaktadır.<sup>5</sup> Özellikle kış aylarında ikamet edilen yerlerin kapalı tutulması ve ortamın soba veya kaloriferle ısıtılması, civanın buharlaşarak havada asılı parçacıklar şeklinde solunan havaya karışmasına neden olmakta ve kapalı ortamda yoğunlaşarak insan sağlığını tehdit etmektedir.<sup>8</sup>

## ZEHİRLİ CİVA BİLEŞİKLERİ, VÜCUDA GİRİŞ YOLLARI VE HEDEF KİTLE

Civa insan dokularının yapısında bulunmamakta ve vücut için herhangi bir miktarının gerekli olmadığı düşünülmektedir.<sup>4</sup> Doğada element olarak tek başına veya civa bileşikleri şeklinde bulunmaktadır.<sup>2</sup> İnorganik civa, tatlı su ve deniz suyunda çözülmesiyle ekolojik besin zincirini kirletmekte, özellikle balık ve deniz kabuklularının tüketimiyle insan vücuduna alınmaktadır.<sup>3</sup> Element halindeki civa oda sıcaklığında sıvı şekildedir ve bu haldeyken inorganik veya organik şekilde bağlı civadan daha az zehirlidir.<sup>7</sup> Ancak çok yüksek buhar basıncına sahiptir ve ısıtıldığında buharlaşarak solunum havasına karışmaktadır.<sup>3,4</sup> Metalik civa lipofilik özelliğe sahiptir ve yağ dokusunda birikme eğilimi gösterir.

Metil civa, organik civanın en yaygın ve göz için en zehirli olan formudur. Toprak ve suda bulunan mikroorganizmalar element veya bileşik halindeki civayı metil civaya çevirebilir.<sup>2,5</sup>

Civanın vücuda girişi, cilt ve göze direkt temas, sindirim ve solunum sistemi yolu ile olmaktadır.<sup>8-11</sup> Ayrıca, gebelikte plesanta, emziren annelerde ise süt yolu ile de bebeğe geçmektedir.<sup>12</sup> Civanın görme sistemlerinde hasar oluşturmada en önemli giriş yolu, solunum sistemi vasıtasıyla solunan hava içerisine karışan civa buharının inhalasyonudur.<sup>3,8</sup> Isınarak fiziksel özelliği değişen ve havaya karışan civa parçacıkları uzun süre havada asılı kalabilmekte ve kilometrelerce uzaklara yayılmaktadır.<sup>6-8</sup> Solunan havadaki civa yoğunluğu zehirlenmenin oluşmasında önemlidir. Bu yoğunluğu havaya karışan parçacık miktarı, yetersiz havalandırma, sıcaklık ve damlacıkların yüzey alanı etkilemektedir.<sup>6</sup> Solunan civanın %80'i mukoz membranlardan emilir ve kan yoluyla gözün de dâhil olduğu hedef organlara taşınır.<sup>4,5</sup>

Civa zehirlenmesinden tüm yaş grupları etkilenmesine rağmen özellikle gelişme çağındaki çocuklar daha fazla etkilenmektedir.<sup>3,11,13</sup> Çocuklar hem gelişme çağındaki olduklarından hem de aynı ortamda yaşayan erişkinlerden vücuda daha fazla civa aldıklarından zehirlenmeye karşı daha hassastırlar.<sup>3,4</sup> Bunu iki mekanizmayla açıklamak mümkündür: Birincisi, civa havadan daha fazla özgül ağırlığa sahip olduğundan, havaya karışan civa partikülleri yere yakın yoğunlaşmakta ve çocuklar yere yakın olduklarından daha yoğun konsantras-

yonda civa içeren havayı solumaktadır. İkincisi, çocukların dakikadaki solunum sayısı erişkinlere göre daha fazla olduğundan, vücuda aldıkları civa miktarı aynı ortamda bulunan erişkinlerden daha fazladır. Vücuda alınan civa yoğunluğunun yanında, gelişim çağındaki çocukların yaşı ne kadar küçükse civa zehirlenmesinden etkilenme o derece şiddetli olmaktadır. Gebelikte civa plesanta bariyerini kolayca geçebilmekte ve fetüste ağır teratojenik etki oluşturmaktadır.<sup>9-11</sup>

Doku hasarının oluşmasında civanın dokulardaki birikme miktarı, maruz kalma süresi ve kişisel

duyarlılık önemli rol oynamaktadır.<sup>5,6</sup> Civa zehirlenmesi akut ve kronik olarak her iki şekilde de oluşmaktadır. Akut maruz kalmaya en iyi örnek, Irak'tan bildirilen bir akut zehirlenme epidemisi- dir.<sup>14</sup> Bu çalışmada, zehirlenme şiddetine bağlı olarak körlükle sonuçlanan çok ciddi klinik bulgular bildirilmiştir. Ancak, aynı ortamı paylaşan bazı aile bireyleri arasında çok farklı klinik bulgular gözlenmiştir. Aynı aileden bir kişide körlük gibi ağır klinik bulgu görülmesine rağmen diğer aile bireyleri arasında görsel fonksiyonlara ait hiçbir klinik bulgu olmadığı bildirilmiştir. Bu da, civanın dokularda hasar oluşturmada kişisel duyarlılığın önemli rol oynayabileceğini veya etkilenme duyarlılığında genetik düzenleyici faktörlerin olabileceğini akla getirmektedir.<sup>3-5</sup> Literatürde daha çok, civaya mesleki kronik maruz kalma ele alınmıştır, çalışmalarda yoğunluk da bu alandadır. Kronik zehirlenmeyle ilgili çalışmalar daha çok meslek gruplarında, dolayısıyla erişkin erkeklerde ağırlık kazanmıştır.<sup>15-17</sup>

## CİVA ZEHİRLENMESİNDE LABORATUVAR ANALİZİ

Vücuda giren metil civa büyük oranda dokulara dağılır. Diğer civa formlarından farklı olarak beyin ve gözde yüksek oranda yoğunlaşma eğilimindedir. Ancak, kan-beyin bariyerini geçebilmesi için element formuna dimetillenmesi gerekmektedir.<sup>5,8</sup> Civa kanda çok kısa yarılanma ömrüne sahip iken, dokularda rölatif olarak daha uzun süre kalma eğilimindedir. Civanın dokulardaki yarılanma ömrü yaklaşık iki aydır.<sup>4,5</sup> Kan civa düzeyi akut zehirlenmelerde ilk yükselen belirteçtir ve zehirlenme sonlandıktan sonra iki-beş gün içerisinde kabul edilebilir değere düşer. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün önerdiği kabul edilebilir kan civa miktarı 10 mg/dL'nin altıdır.<sup>7,18,19</sup> Vücuda alınan civa kana karışmakta ve kan yoluyla diğer dokulara taşınmaktadır. Bu nedenle, akut zehirlenmede civaya maruz kalmanın devam edip etmediği, en iyi hasta kan örneğinin laboratuvar analizi ile takip edilmektedir.<sup>2,4</sup> Dokulardan serbestleşen civa büyük oranda idrar yoluyla vücuttan dışarı atılmakla birlikte çok az miktarı ter ve tükürük yoluyla atılır. İdrar civa düzeyi dokulardan salınan ve eliminasyona uğrayan civa düzeyini gösterdiğinden, zehir-

lenmeden birkaç gün sonra başlamakta ve zehirli maddeye maruz kalma sonlandırıldıktan birkaç hafta/ay sonrasına kadar devam etmektedir.<sup>3</sup> DSÖ'nün belirlediği idrar civa düzeyi için eşik değer 15 mg/dL'dir.<sup>3,18</sup> Ayrıca, doku örneklerinde de civanın doku yoğunluğu belirlenebilmektedir. Bu konuda en sık saç örneği analizi yapılmaktadır.<sup>2,4</sup>

## CİVANIN GÖRSEL SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİSİ

Metil civa, santral sinir sistemi (SSS) fonksiyonlarına ilaveten görme sistemini etkileyerek, görsel fonksiyonları bozan yüksek derecede nörotoksik ve retinotoksik bir ajandır.<sup>20-22</sup> Kan yoluyla göze taşınan civa tüm göz dokularında birikmekle birlikte, görme sistemi üzerine en etkili olduğu yer retina ve optik sinirdir.<sup>22</sup> Gözde element halindeki civanın tahrip edici etkisi, civa iyonuna oksidasyonundan sonra oluşmaktadır. İyonik civa bir nonspesifik enzim inhibitörü olarak veya protein yapısını bozucu etkisiyle hücre fonksiyonlarının engellenmesine yol açmaktadır.<sup>23-25</sup> Civa iyonu aynı zamanda hücrelerin membran aktivitesini ve transportunu da bozmaktadır. Civanın gözde birikmesinde ve fotoreseptörler, ganglion hücreleri gibi diğer göz dokularına yayılmasında retina pigment epitelinin kritik rol oynadığı düşünülmektedir.<sup>24,26</sup> Civa yaygın olarak fotoreseptörler, iç/dış nükleer tabaka, damar duvarları, pleksiform tabaka ve ganglion hücre tabakasında birikmektedir.<sup>26-28</sup> Deneysel olarak yapılan bir hayvan çalışmasında, metil civayla zehirlenmede retina hücrelerinde yanıt olarak amplitüd değişiklikleri ortaya çıktığı ve bu değişikliklerin vücuda alınan civanın dozu veya alınış şekliyle ilişkili olduğu bildirilmiştir.<sup>28</sup>

Başlangıçta yarı karanlıkta görmeyi sağlayan rod hücreleri etkilendiğinden, ilk klinik bulgu olarak gece görmede bozukluk gözlenebilmektedir.<sup>9,29</sup> Civa zehirlenmesinde bir diğer önemli klinik bulgu renk görme bozukluğudur.<sup>30-32</sup> Renk bantlarının tümünde bozukluk oluşmakla birlikte, kırmızı yeşil renk bandında bozukluk olan kalıtsal renk körlüğünden farklı olarak, özellikle mavi yeşil renk bandında bozulma daha baskın görülmektedir.<sup>30-32</sup> Civa zehirlenmesinde oluşan renk bozukluğunu ta-

ramada ve tanımlamada birçok renk görme testi uygulanmaktadır. Bu testlerden en önemli olanlar: Lantony 15-D testi, Fransworth-Munsell 100 Hue test ve Cambridge renk testidir.<sup>30-31</sup> Santral görmede azalma ileri vakalarda görülen önemli bulgu olmasına rağmen periferik görme daha hafif zehirlenmelerde ve kronik maruziyette bozulmuş olabilir. Bu nedenle görme alanı muayenesi civa zehirlenmesini değerlendirmede önemli bir klinik değere sahiptir. Görme alanında spesifik olmayan genel daralma veya lokalize defektler görülebilir.<sup>33</sup> Görme alanı hasarları retina veya ganglion hücreleriyle ilişkili olabildiği gibi, aynı zamanda SSS'den de kaynaklanabilmektedir.<sup>33</sup> Elektro-fizyolojik testler retina hücre fonksiyonlarını göstermede önemli bir tanı aracıdır. Bu testler, etkilenen retina hücrelerinin anormal tepkilerini ortaya çıkarmaktadır.<sup>34,35</sup> Kronik civa zehirlenmesine maruz kalanlarda yapılan görsel uyarıya kortikal yanıt (VEP) testi ölçümlerinde retina ganglion hücreleri veya sinir sistemi hasarından dolayı amplitüde azalma ve latans uzaması gösterilmiştir.<sup>34-36</sup> Civa zehirlenmesinde ortaya çıkan klinik bulguların varlığı ile şiddeti kan/idrar laboratuvar civa seviyesiyle uyumlu olmayabilir. Bunun yanında bir gözün etkilenmesi diğer gözden farklılık gösterebildiğinden, civa zehirlenmesi olanlarda her bir gözün ayrı değerlendirilmesi önerilmektedir.<sup>4,37</sup>

## TEDAVİ

Tedavide en önemli kural, civa zehirlenmesinin önlenmesidir. Bu konuda çevre ve toplum sağlığı birimlerine aktif görev düşmektedir. Toplumun ve özellikle çocukların bilinçlendirilmesi ve eğitimi öncelikle ele alınmalıdır. Akut zehirlenmede kaynağın belirlenmesi, ortamın civadan arındırılması, hedef kitlenin ortamdan uzaklaştırılması ve şelasyon tedavisini içerir.<sup>3,5</sup> Başlangıç değerlendirilmede hastaların

detaylı öz geçmişinin alınması tanıda kritik rol oynayabilir.<sup>6</sup> Vücuttaki zararlı civanın uzaklaştırılması şelasyon tedavisiyle sağlanır. Tedavi, klinik semptomları olan veya laboratuvar kan/idrar analizinde zehirlenme için eşik düzeyin üzerinde civa ölçümüne sahip olan hastalara uygulanır ve element halindeki civaya metil civadan daha fazla etkilidir.<sup>3-6</sup> Bu amaçla meso-2,3-dimer-kaptosüksinik asit (DMSA), 2,3 dimerkapto-1-propane sülfonik asit (DMPS), British anti-Lewisite (BAL) ve N-asetil-D,L penisilamin gibi ajanlar kullanılmaktadır.<sup>3</sup> Kronik maruz kalma durumunda şelasyon tedavisi tartışmalıdır.<sup>4,5</sup>

## SONUÇ

Civa günlük yaşamımızda sıkça karşılaştığımız, görme fonksiyonları üzerine zararlı bir metaldir. Vücuda alınan civa hem beyin hem de göz üzerine tahrip edici etkisiyle görme aktivitesini bozmaktadır. Gelişim çağındaki çocuklar civa zehirlenmesine toplumun diğer kesimlerden daha hassastır. Akut zehirlenme kaza veya bilinçsiz civa temasıyla oluşmakta, civa dozuna ve alınma yoluna bağlı olarak çeşitli klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Kronik zehirlenme, daha çok civa endüstrisinde çalışan veya civa içeren artıkların kirlettiği ortamlarla temas halinde olan insanların civa zehirlenmesine maruz kalmasıdır. Başlangıçta santral görme etkilenmediğinden erken dönemde insanlar görme sistemindeki bozukluğun farkına varamayabilirler. Akut civa zehirlenmesinde şelasyon tedavisi önerilmektedir, ancak kronik maruz kalmada bu tedavinin yeri tartışmalıdır. Ancak, her iki durumda da en önemli kural kaynağın belirlenmesi ve hedef kitlenin ortamdaki uzaklaştırılmasıdır. Önleyici tedbirlere önem verilmeli, civanın insan sağlığına zararlı etkileri hakkında toplumun tüm fertleri bilinçlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Ozuah PO. Mercury Poisoning. *Curr Probl Pediatr* 2000;30(3):91-9.
2. Rustagi N, Singh R. Mercury and health care. *Indian J Occup Environ Med* 2010;14(2):45-8.
3. Satoh H. Occupational and environmental toxicology of mercury and its compounds. *Industrial Health* 2000;38(2):153-64.
4. Bose-O'Reilly S, McCarty KM, Steckling N, Lettmeier B. Mercury exposure and children's health. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2010;40(8):186-215.
5. Bernhoft RA. Mercury toxicity and treatment: a review of the literature. *J Environ Public Health* 2012;2012:460508.
6. Baughman TA. Elemental mercury spills. *Environ Health Perspect* 2006;114(2):147-52.
7. Zeitz P, Orr MF, Kaye WE. Public health consequences of mercury spills: Hazardous Substances Emergency Events Surveillance system, 1993-1998. *Environ Health Perspect* 2002;110(2):129-32.
8. Mahajan VK, Sharma NL. Metallic mercury vapour poisoning revisited. *Australas J Dermatol* 2011;52(4):e5-7.
9. Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Yokoyama K, et al. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol* 1997; 19(6):417-28.
10. Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F. Cognitive performance of children prenatally exposed to "safe" levels of methylmercury. *Environ Res* 1998;77(2):165-72.
11. Grandjean P, Herz KT. Methylmercury and brain development: imprecision and underestimation of developmental neurotoxicity in humans. *Mt Sinai J Med* 2011;78(1):107-18.
12. Sarikaya S, Karcioğlu O, Ay D, Cetin A, Aktas C, Serinkent M. Acute mercury poisoning: a case report. *BMC Emerg Med* 2010;10:7.
13. Devlin EW. Acute toxicity, uptake and histopathology of aqueous methyl mercury to fathead minnow embryos. *Ecotoxicology* 2006;15(1):97-110.
14. Sabelaish S, Hilmi G. Ocular manifestations of mercury poisoning. *Bull World Health Organ* 1976;53(Suppl):83-6.
15. Roels H, Abdeladim S, Braun M, Malchaire J, Lauwerys R. Detection of hand tremor in workers exposed to mercury vapor: a comparative study of three methods. *Environ Res* 1989;49(2):152-65.
16. Pierce PE, Thompson JF, Likosky WH, Nickey LN, Barthel WF, Hinman AR. Alkyl mercury poisoning in humans. Report of an outbreak. *JAMA* 1972;220 (11):1439-42.
17. Roels H, Lauwerys R, Buchet JP, Bernard A, Barthels A, Oversteys M, et al. Comparison of renal function and psychomotor performance in workers exposed to elemental mercury. *Int Arch Occup Environ Health* 1982;50(1):77-93.
18. World Health Organization. International Programme on Chemical Safety. Inorganic mercury: environmental health criteria 118. Geneva: World Health Organization; 1991. p. 1-4.
19. Korbass M, Krone PH, Pickering IJ, George GN. Dynamic accumulation and redistribution of methylmercury in the lens of developing zebrafish embryos and larvae. *J Biol Inorg Chem* 2010;15(7):1137-45.
20. Dasari S, Yuan Y. Low level postnatal methylmercury exposure in vivo alters developmental forms of short-term synaptic plasticity in the visual cortex of rat. *Toxicol Appl Pharmacol* 2009;240(3):412-22.
21. Wastensson G, Lamoureux D, Sällsten G, Beuter A, Barregård L. Quantitative assessment of neuromotor function in workers with current low exposure to mercury vapor. *Neurotoxicology* 2008;29(4):596-604.
22. Winder AF, Astbury NJ, Sheraidah GA, Ruben M. Penetration of mercury from ophthalmic preservatives into the human eye. *Lancet* 1980;2(8188):237-9.
23. Weber DN, Connaughton VP, Dellinger JA, Klemer D, Udvardia A, Carvan MJ 3rd. Selenomethionine reduces visual deficits due to developmental methylmercury exposures. *Physiol Behav* 2008;93(1-2):250-60.
24. Toimela TA, Tähti H. Effects of mercuric chloride exposure on the glutamate uptake by cultured retinal pigment epithelial cells. *Toxicol In Vitro* 2001;15(1):7-12.
25. Grubb BR, Driscoll SM, Bentley PJ. Mercury exchanges and toxicity in the crystalline lens in vitro. *Ophthalmic Res* 1987;19(2):101-6.
26. Warfvinge K, Bruun A. Mercury distribution in the squirrel monkey retina after in Utero exposure to mercury vapor. *Environ Res* 2000;83 (2):102-9.
27. Bridges CC, Battle JR, Zalups RK. Transport of thiol-conjugates of inorganic mercury in human retinal pigment epithelial cells. *Toxicol Appl Pharmacol* 2007;221(2):251-60.
28. Mela M, Cambier S, Mesmer-Dudons N, Legeay A, Grötzner SR, de Oliveira Ribeiro CA, et al. Methylmercury localization in Danio rerio retina after trophic and subchronic exposure: a basis for neurotoxicology. *Neurotoxicology* 2010;31(5):448-53.
29. Fox DA, Sillman AJ. Heavy metals affect rod, but not cone, photoreceptors. *Science* 1979;206(4414):78-80.
30. Feitosa-Santana C, Barboni MT, Oiwa NN, Paramei GV, Simões AL, Da Costa MF, et al. Irreversible color vision losses in patients with chronic mercury vapor intoxication. *Vis Neurosci* 2008;25(3):487-91.
31. Feitosa-Santana C, Costa MF, Lago M, Ventura DF. Long-term loss of color vision after exposure to mercury vapor. *Braz J Med Biol Res* 2007;40 (3):409-14.
32. Auer C, Ducrey N, Uffer S, Othenin-Girard P, Herbot CP. Self-mutilating intraocular injection of metallic mercury. *Arch Ophthalmol* 1997;115(4):556-7.
33. Korogi Y, Takahashi M, Hirai T, Ikushima U, Kitajima M, Sugahara T, et al. Representation of the visual field in the striate cortex: comparison of MR findings with visual field deficits in organic mercury poisoning (Minamata disease). *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18(6):1127-30.
34. Gitter S, Pardo A, Kariv N, Yinon U. Enhanced electroretinogram in cats induced by exposure to mercury acetate. *Toxicology* 1988; 51(1):67-76.
35. Oto Geçim N, Cesaretli Y, Gönül N. [Evaluation of childhood heavy metal poisoning cases reported to national poison center]. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006;2(5):84-6.
36. da Costa GM, dos Anjos LM, Souza GS, Gomes BD, Saito CA, Pinheiro Mda C, et al. Mercury toxicity in Amazon gold miners: visual dysfunction assessed by retinal and cortical electrophysiology. *Environmental Res* 2008; 107(1):98-107.
37. Shunmugam R, Gabriel GJ, Smith CE, Amer KA, Tew GN. A highly selective colorimetric aqueous sensor for mercury. *Chemistry* 2008; 14(13):3904-7.