

Uni-Zentrum Naturheilkunde Freiburg

INSTITUT FÜR UMWELTMEDIZIN UND KRANKENHAUSHYGIENE

Kommissorischer Direktor:
Prof. Dr. med. Uwe Frank
<http://www.iuk-freiburg.de>

UNIVERSITÄTSKLINIK FREIBURG
INSTITUT FÜR UMWELTMEDIZIN UND KRANKENHAUSHYGIENE
[Uni-Zentrum Naturheilkunde Freiburg Breisacher Str. 115 B, 79106 Freiburg](http://www.uni-zentrum-naturheilkunde-freiburg.de)

Uni-Zentrum Naturheilkunde Freiburg
Breisacher Str. 115 B
79106 Freiburg

www.uni-zentrum-naturheilkunde.de

Dr. J. Naumann
Internist, Homöopathie, Chirotherapie, Akupunktur
Dr. J. Mutter
Arzt, Naturheilverfahren, Umweltmedizin, Akupunktur

Telefon: +49[0]761/270-8201 (-8320)
Telefax: +49[0]761/270-8323
Email: johannes.naumann@uniklinik-freiburg.de
jmutter@iuk3.ukl.uni-freiburg.de

Frau
XXX
XXX
CCC

Freiburg, den 22.11.06 MU

B: Jonas XXX, geb. XXX

Sehr geehrte Frau XXX,

hiermit berichten wir über obengenannten Patienten, der sich seit 22.2.06 in unserer Behandlung befindet.

Diagnosen:

- ADHS bei:
- pränataler Quecksilberintoxikation
- Neurodermitis, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Reizdarm.

Anamnese:

Im 8. Monat der Schwangerschaft mit Jonas wurden Frau XXX 8 Amalgamfüllungen ohne Schutzmassnahmen entfernt und durch Kronen ersetzt. Laut Aussagen der Hebamme fanden sich in der Plazenta eine handflächengroße graue Einlagerung. Ein Monat nach Geburt fielen schwarze Flecken an der Haut auf. Beim Kind fanden sich schon als Säugling und im frühkindlichen Alter Anzeichen von Entwicklungsstörungen, welche sich im Kindergartenalter auch zu aggressiven Verhaltensauffälligkeiten steigerten. Jonas klagte ab diesem Zeitpunkt auch über Kopfschmerzen. Weiterhin besteht Appetitlosigkeit, Darmkrämpfe und unruhiger Schlaf. In der Schule fällt Jonas durch schwieriges Verhalten und mangelnde Konzentration auf. Er musste Klassen mehrmals wiederholen, bzw. wurde zurückgestellt. Er ist insgesamt schwer führbar, die Betreuung des Kindes fällt der alleinstehenden Mutter von zwei Kindern sehr schwer.

Die Mutter war nach der Entfernung eines Teils ihrer Amalgamfüllungen schwer krank. 1996 erfolgte dann die Entfernung der letzten Füllung.

Sozialanamnese:

Mutter getrennt lebend, zwei Kinder.

Berufsanamnese der Mutter:

Krankenpflegerin und alleinerziehende Mutter

Umweltmedizinische Anamnese

Gebiss: Die Mutter hatte Amalgamfüllungen seit Kindheit. Während der Schwangerschaft bestanden 10 Amalgamfüllungen. Teilentfernung und Ersatz mit Gold und Keramik 1994 im **8. Schwangerschaftsmonat** ohne Schutzmassnahmen. Restentfernung seit 1996. Das Kind hat bisher noch keine Amalgamfüllungen.

Wohnung: Mehrfamilienhaus, EG, Stadtmitte. Mehrere Schnurlostelefone und Mobilfunksender in der Nachbarschaft.

Vorliegende Untersuchungsbefunde:

Haarmineralanalyse vom

Untersuchungsbefund

Unruhiges, ängstliches Kind. Logorhoe. Guter AZ und EZ, Herz und Pulmo unauffällig. Lebhaftes Darmgeräusche bei weichen, geblähten Bauchdecken, kein Druckschmerz, keine Resistenzen

Beurteilung und Verlauf

Vorbemerkungen

Quecksilberexposition durch Amalgam

Amalgamfüllungen bestehen zu 50% aus metallischem Quecksilber (Hg^0), welchem ein Legierungspulver mit variablen Anteilen von Silber, Zinn, Kupfer, Zink und Quecksilber zugesetzt wird. Weiterhin können Spuren von anderen Schwermetallen, wie z.B. Cadmium, Antimon und Nickel enthalten sein (besonders in alten Füllungen). Amalgamfüllungen setzen kontinuierlich und besonders vermehrt bei Legen und **Entfernen**, Polieren Zähneknirschen, beim Kontakt mit Säuren und heißen Getränken sowie bei Anwesenheit verschiedener Metalle Quecksilber (Hg) als Partikel und Dampf frei. Hg wird dabei als das giftigste nichtradioaktive Element angesehen. Inhalierter Quecksilberdampf wird in der Lunge sehr gut (zu etwa 80%) resorbiert. Quecksilberdampf hat nur eine kurze Halbwertszeit im Blut (2-3 Tage) und wird rasch vom Blut oder durch die Schleimhäute in Organe und über die Blut-Hirn-Schranke (BHS) in das Gehirn aufgenommen, ein Teil wird ausgeschieden. In den Zellen wird es zu der sehr toxischen Form Hg^{++} oxidiert, welches fest an verschiedenen Zellstrukturen (hauptsächlich Thiolgruppen) gebunden ist und nur noch schlecht aus der Zelle oder dem Gehirn ausgeschieden werden kann.

- Tiffany-Castiglione E, Qian Y. Astroglia as metal depots: molecular mechanisms for metal accumulation, storage and release. *Neurotoxicology* 2001;22: 577-592.

Dabei findet über die Zeit der Exposition eine Anreicherung in den Organen statt. Besonders im Gehirn wird eine sehr lange Halbwertszeit von mehreren Jahren oder Jahrzehnten angenommen.

- Hargreaves, R.: Persistent mercury in nerve cells 16 years after metallic mercury poisoning. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 14 (1988), S. 443-452.

- He, F. S. et al.: Prognosis of mercury poisoning in mercury refinery workers. *Annals Academy of Medicine* Bd. 13, 1984, No. 2 (Suppl.), S. 389-393.
- Kishi, R. et al.: Residual neurobehavioural effects associated with chronic exposure to mercury vapour, *Occupational and Environmental Medicine* Bd. 51, 1994;35-41.
- Ohnesorge, F.K.: Referat auf dem ersten Amalgamsymposium am 25.05.1981 in Köln, abgedr. in:
- Institut der Deutschen Zahnärzte (Hrsg.): *Amalgam – Pro und Contra*, Köln 1988, S. 23.
- Opitz, H. et al.: Demonstration of mercury in the human brain and other organs 17 years after metallic mercury exposure. *Clinical Neuropathology*, Bd. 15, 1996, S. 139-144.
- Sugita, M.: The biological half-time of heavy metals. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 41 (1978), S. 25-40.
- Takeuchi, T.: Mercury level and histochemical distribution in a human brain with Minamata disease following a long-term clinical course of twenty-six years. *Neurotoxicology* Bd. 10, 1989, S. 651-658.
- Vimy, M.J. et al.: Estimation of mercury body burden from dental amalgam: Computer simulation of metabolic compartmental model, *Journal of Dental Research* 65, 1986, S. 1417.

Weiterhin penetriert Hg-Dampf leicht die Mund- und Riechschleimhaut und kann über dort liegende Nervenendigungen in das Zentralnervensystem transportiert werden. Dies zeigt sich nicht in Biomarkern wie Blut oder Urin.

- Arvidson B: Inorganic mercury is transported from muscular nerve terminals to spinal and brainstem motoneurons. *Muscle Nerve* 1992;15:1089-1094.
- Arvidson B: A review of axonal transport of metals. *Toxicology* 1994;88:1-14.
- Arvidson B, Arvidsson J: Retrograde axonal transport of mercury in primary sensory neurons innervating the tooth pulp in the rat. *Neurosci Lett* 1990;115:29-32.
- Arvidson B, Arvidsson J, Johansson K: Mercury deposits in neurons of the trigeminal ganglia after insertion of dental amalgam in rats. *Biometals* 1994;7:261-263.
- Stortebecker P. Mercury poisoning from dental amalgam through a direct nose-brain transport. *Lancet* 1989;1:1207.
- Pamphlett R, Coote P. Entry of low doses of mercury vapor into the nervous system. *Neurotoxicology* 1998;19:39-47.
- Tjalve H, Henriksson J. Uptake of metals in the brain via olfactory pathways. *Neurotoxicology* 1999;20:181-195
- Akyuz S, Caglar E. Pulpal uptake of mercury from lined amalgam restorations in guinea pigs. *Eur J Oral Sci* 2002; 110:460-463.

Bei Amalgamträgern konnte trotzdem eine etwa 2-5 fache Erhöhung der Quecksilberkonzentrationen im Blut und Urin sowie eine 2-12 fache Erhöhung der Quecksilbergehalte in verschiedenen Organen von Leichen beobachtet werden.

- Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO: Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm. *FASEB J* 1995;9:504-508.
- Lorscheider FL, Vimy MJ: Mercury exposure from "silver" fillings. *Lancet* 1991;337:1103.
- Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL: Maternal-fetal distribution of mercury (²⁰³Hg) released from dental amalgam fillings. *Am. J. Physiol* 1990;258:939-945.
- Barany E, Bergdahl IA, Bratteby LE, Lundh T, Samuelson G, Skerfving S, Oskarsson A. Mercury and selenium in whole blood and serum in relation to fish consumption and amalgam fillings in adolescents. *J Trace Elem Med Biol* 2003;17:165-170.
- Barregard L, Svalander C, Schutz A, Westberg G, Sallsten G, Blohme I, Molne J, Attman PO, Haglund P. Cadmium, mercury, and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a

- study of biopsies from living kidney donors. *Environ Health Perspect* 1999;107:867-871.
- Becker K, Kaus S, Krause C, Lepom P, Schulz C, Seiwert M, Seifert B. German Environmental Survey 1998 (GerES III): environmental pollutants in blood of the German population. *Int J Hyg Environ Health* 2002;205:297-308.
 - Becker K, Schulz C, Kaus S, Seiwert M, Seifert B. German Environmental Survey 1998 (GerES III): environmental pollutants in the urine of the German population. *Int J Hyg Environ Health* 2003;206:15-24.
 - Drasch G, Schupp I, Hofl H, Reinke R, Roeder G: Mercury burden of human fetal and infant tissues. *Eur J Pediatr* 1994;153:607-610.
 - Drasch G, Schupp I, Riedl G, Günther G: Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992;47:490-496.
 - Drasch G, Wanghofer E, Roeder G: Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? *Trace Elem Electrolytes* 1997;14:116–123.
 - Eggleston DW, Nylander M: Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. *J Prosthet Dent* 1987;58:704-707.
 - Gottwald B, Traenckner I, Kupfer J, Ganss C, Eis D, Schill WB, Gieler "Amalgam disease"--poisoning, allergy, or psychic disorder? *Int J Hyg Environ Health* 2001;204:223-930.
 - Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C: Should amalgam fillings be removed? *Lancet* 2002;360:2081.
 - Mortada WI, Sobh MA, El-Defrawy MM, Farahat EF: Mercury in dental restoration: Is there a risk of nephrotoxicity? *J Nephrol* 2002;15:171-176.
 - Nylander M: Mercury in pituitary glands of dentists. *Lancet* 1986;1:442.
 - Nylander M, Friberg L, Lind B: Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. *Swed Dent J* 1987;11:179-187.
 - Nylander M, Weiner J: Mercury and selenium concentrations and their interrelations in organs from dental staff and the general population. *Br J Ind Med* 1991;48:729-734.
 - Pizzichini M, Fonzi M, Giannerini F, Mencarelli M, Gasparoni A, Rocchi G, Kaitsas V, Fonzi L: Influence of amalgam fillings on Hg levels and total antioxidant activity in plasma of healthy donors. *Sci Total Environ* 2003;301:43-50.
 - Weiner, J.A., Nylander, M. The relationship between mercury concentration in human organs and different predictor variables. *Sci Total Environ* 1993;138:101-115.
 - Zimmer H, Ludwig H, Bader M, Bailer J, Eickholz P, Staehle HJ, Triebig G. Determination of mercury in blood, urine and saliva for the biological monitoring of an exposure from amalgam fillings in a group with self-reported adverse health effects. *Int J Hyg Environ Health* 2002;205:205-211.
 - Kingman A, Albertini T, Brown LJ: Mercury concentrations in urine and whole blood associated with amalgam exposure in a US military population. *J Dent Res* 1998;77:461-471.

Eine neuere Studie an relativ jungen Verstorbenen aus Italien fand im Gehirn von Personen, welche mehr als 12 Amalgamfüllungen aufwiesen, eine über 10-fach erhöhte Konzentration an Quecksilber im Gehirn und anderen Körperorganen gegenüber Personen, welche weniger als 3 Amalgamfüllungen hatten, also nicht einmal als amalgamfrei gelten können.

- Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C et al. Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought. *Am J Forensic Med Pathol* 2006;27:42-5.

Amalgam ist deshalb laut Angaben der WHO und anderen Autoren bei weitem die Hauptquelle der menschlichen Quecksilberbelastung

- WHO (World Health Organisation) (ed.): *Environmental Health Criteria 118: Inorganic mercury*. Geneva (1991)

- Danscher G, Horsted-Bindslev P, Rungby J. Traces of mercury in organs from primates with amalgam fillings. *Exp Mol Pathol* 1990;52:291-299.
- Galic N, Prpic-Mehicic G, Prester L, Blanusa M, Krnic Z, Ferencic Z. Dental amalgam mercury exposure in rats. *Biometals* 1999;12:227-231.
- Galic N, Prpic-Mehicic G, Prester LJ, Krnic Z, Blanusa M, Erceg D. Elimination of mercury from amalgam in rats. *J Trace Elem Med Biol* 2001;15:1-4.
- Hahn LJ, Kloiber R, Leininger RW, Vimy MJ, Lorscheider FL: Whole-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissues. *FASEB J* 1990;4:3256-3260.
- Hahn LJ, Kloiber R, Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL: Dental "silver" tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis. *FASEB J* 1989;3:2641-2646.
- Lorscheider FL, Vimy MJ: Mercury exposure from "silver" fillings. *Lancet* 1991;337:1103.
- Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL: Maternal-fetal distribution of mercury (203Hg) released from dental amalgam fillings. *Am. J. Physiol* 1990;258:939-945.

Interessanterweise wird trotz der oben angegebenen zahlreichen Studien, publiziert in international anerkannten Fachzeitschriften mit peer-review-Verfahren, immer wieder von Zahnärztesorganisationen und verschiedenen Experten behauptet, dass Amalgam im Vergleich zu anderen Quellen wenig bzw. vernachlässigbar zur Hg-Belastung des Menschen beiträgt. Diese tragen dazu bei, dass Amalgamfüllungen bisher nicht verboten wurden.

- Halbach S. Entwarnung in Sachen Amalgam. *Apotheken Umschau* 2/2005:16-18.
- Koller U, Halbach S. Amalgam- so schlecht wie sein Ruf? *LZG Gesund in Bayern* 2004; September/Okttober: 6-7 available at URL: http://www.lzg-bayern.de/download/gib/gib_04_5.pdf.
- Halbach S, Hickel R, Meiners H, Ott K, Reichl FX, Schiele R, Schmalz G, Staehle HJ: Amalgam im Spiegel kritischer Auseinandersetzungen. *Materialreihe; Band 20, 1999 Institut der Deutschen Zahnärzte (IDZ) (Hrsg.)#*
- Mutter J, Naumann J, Walach H. Wird jetzt die Amalgamdiskussion neu entdeckt?. *Zahnmedizin Report* 2006; 5: 2-4.
- HALBACH S. Kommentar zu Risikobewertung Amalgam. *Gesundheitswesen* 2006; 68: 277 [Extended version available at URL: <http://www.thieme-connect.de/ejournals/html/gesu/doi/10.1055/s-2006-926707>
- MUTTER J, NAUMANN J, WALACH H., Daschner, F. Risikobewertung Amalgam: Antwort auf Prof. Halbachs Kommentar. *Gesundheitswesen* 2006; 68: 277 [Extended version available at URL: <http://www.thieme-connect.de/ejournals/html/gesu/doi/10.1055/s-2006-926707>
- Dodes JE. The amalgam controversy. An evidence-based analysis. *J Am Dent Assoc* 2001;132:348-356.
- Jones DW. Exposure or absorption and the crucial question of limits for mercury. *J Can Dent Assoc* 1999;65: 42-46.
- Larkin M: Don't remove amalgam fillings, urges American Dental Association. *Lancet* 2002;3:360.
- Wahl MJ. A biocompatible material for the new millennium: dental amalgam. *Dent Today* 2001;20:16.
- Wahl MJ. A resin alternative for posterior teeth: questions and answers on dental amalgam. *Dent Update* 2003;30:256-262.
- Wahl MJ. Amalgam revisited. *Dent Today* 2002;21:16,18.
- Wahl MJ. Amalgam--Resurrection and redemption. Part 1: the clinical and legal mythology of anti-amalgam. *Quintessence Int* 2001;32:525-535.

- Wahl MJ. Amalgam--resurrection and redemption. Part 2: The medical mythology of anti-amalgam. Quintessence Int 2001;32:696-710.

Quecksilberexposition durch Ausbohren von Amalgam

Durch das ohne Schutzmaßnahmen durchgeführte Ausbohren von 8 Amalgamfüllungen 1994 im 8. Schwangerschaftsmonat ist jeweils eine zusätzliche, plötzlich höhere Quecksilberexposition- und Aufnahme aufgetreten. Es ist aus einer Vielzahl von Studien bekannt, dass die Quecksilberdampfbelastung im Mund-Nasen-Rachenraum und des Körpers beim Entfernen von Amalgamfüllungen um ein Vielfaches ansteigen:

Atemluft

Schon durch das Kaugummikauen für 15 Minuten steigerte sich die Quecksilberdampfbelastung in der Atemluft um das 4-17 fache (im Mittel auf **12,86µg/m³** (0,5-87,5µg/m³)), so dass durch das Ausbohren noch von einer höheren Freisetzung ausgegangen werden kann:

- Gay DD, Cox RD, Reinhardt JW. Chewing releases mercury from fillings. Lancet 1979, May 5:985-6.
- Svare CW, Peterson LC, Reinhardt JW et al. The effect of Dental Amalgam on mercury levels in air. J Dent Res 1981; 60:1668-71.

In vitro fanden Richards & Warren beim Ausbohren Quecksilberdampfwerte oberhalb der Messgrenze von **1000µg Hg/m³** Luft. Die Abkühlung mittels Wasser verringerte die Werte auf 100 –460µgHg/m³, die Kombination von Luftabsaugung und Wasserspülung auf 110µg Hg/m³ Luft.

- Richards JM, Warren PJ. Mercury vapour released during the removal of old amalgam fillings. Br Dent J 1985;159:231-2.

Ähnliche hohe Werte wurden in einer anderen Studie beobachtet.

- Reinhardt JW et al. Mercury vaporization during amalgam removal. J Prosthet Dent 1983; 50:62-4.

Mayer stellte 1980 fest, dass bei der Amalgamentfernung Quecksilberdämpfe frei werden.

- Mayer R: Toxizität von Quecksilber und/oder Amalgam. Dtsch zahnärztl Z; 35, 450-456, (1980)

Ohne Wasserspraykühlung fanden sich im Mundraum bei Amalgamentfernung vielfach erhöhte Quecksilber und Silberwerte. Während unter Wasserkühlung die Quecksilberwerte reduziert werden konnten, stiegen die von Silber weiter an.

- Brune D, Hensten-Pettersen A, Beltesbrekke H. Exposure to mercury and silver during removal of amalgam restorations. Scand J Dent Res. 1980 Oct;88(5):460-3.

Beim Entfernen von Amalgamfüllungen durch Ausbohren können Konzentrationen von Quecksilberdampf bis **zu 800 µg Hg/m³** entstehen.

- Friberg, L.: Risk assessment, in: Friberg, L. et al. (Hrsg.) : Handbook on the toxicology of metals, Bd. I, Amsterdam 1986, S. 269-293

Der Grenzwert der WHO für eine kurzzeitige Belastung von gesunden Erwachsenen mit Quecksilberdampf liegt bei **500 µg/m³**. **Dies gilt allerdings nicht für Schwangere, bei denen die Werte deutlich niedriger sein sollten**

- WHO: Recommended Health-Based-Limits in occupational Exposure to Heavy Metals, WHO Technical report Series No 647, Genf 1980.

Beim Ausbohren werden aber nicht nur Quecksilberdämpfe sondern auch kleine Amalgamfragmente frei, welche bei einem Durchmesser von unter 10 µm inhaliert werden können. Dabei wurde in einem Experiment beim Ausbohren von 9 Amalgamfüllungen unter Wasserkühlung das Patientenmodell insgesamt zusätzlich mit **4000µg** Hg aus Mikropartikeln ausgesetzt.

- Nimmo A, Werley MS, Martin JS, Tansy MF. Particulate inhalation during the removal of amalgam restorations. J Prosthet Dent. 1990 Feb;63(2):228-33.

Organe

Ratten, welche sich in einem Raum befanden, in dem in einem Amalgamwürfel gebohrt wurde, hatten um den Faktor **4,5** höhere Hg-Konzentrationen im Blut und nach wenigen Minuten **81-fach** erhöhte Hg-Konzentrationen im Herz, nach 16 Stunden **siebenfach** erhöhte Hg-Werte in Gehirn und Lungen und nach 72 Stunden 77-fach erhöhte Hg-Werte in den Nieren.

- Cutright D, Miller RA, Battistone GC, Millikan LJ. Systemic mercury levels caused by inhaling mist during high-speed amalgam greending. J Oral Med 1973;28:100-4.

Blut

Bei den folgenden Studien wurden nach Amalgamentfernung Quecksilberwerte im Blut bestimmt. Einschränkend dazu muss festgestellt werden, dass durch die Messung im Blut unmittelbar nach Amalgamentfernung das Quecksilber, welches durch die Schleimhaut des gesamten Gastrointestinaltraktes und des Atemtraktes in Nervenleitbahnen in das periphere oder zentrale Nervensystem transportiert werden (siehe oben), nicht erfaßt werden. Auch die Aufnahme von Mikropartikeln, welche in der Schleimhaut oder im Knochengewebe verbleiben können oder die Aufnahme in Zellen des Immunsystems, welche das aufgenommene Quecksilber an andere Stellen des Körpers transportieren, wird bei Messungen im Blut nicht erfaßt. Weiterhin wird das im Bindegewebe der Lunge und des Mund-Nasen-Rachenraumes zurückgehaltene Hg nicht gemessen.

Bei Entfernung von etwa 19 Amalgamfüllungen bei 10 Personen konnte ein um **das 3-4 fach erhöhter Hg-Wert im Blutplasma** beobachtet werden. Die Hg Werte blieben noch 1 Monat nach Entfernung erhöht. 5- und 10 Tage nach Entfernung waren die Selenspiegel im Plasma signifikant niedriger.

- Molin M, Bergamnn B, Marklund SL, Schütz A, Skerfing S. Mercury, selenium, and glutathion peroxidase before and after amalgam removal of amalgam fillings. Acta Odontol Skand 1990; 48:189-202.

Bei 28 Personen wurden Amalgamfüllungen entfernt. Es wurde eine signifikante Erhöhung der Hg-Werte im Plasma gefunden. Bei Anlage des Kofferdams reduzierte sich der Anstieg von Hg im Plasma und Urin signifikant.

- Berglund A, Molin M. Mercury levels in plasma and urine after removal of all amalgam restorations: the effect of using rubber dams. Dent Mater. 1997 Sep;13(5):297-304.

Bei 29 Personen wurden wenige Amalgamfüllungen entfernt. Dabei wurde ein signifikanter Anstieg der Hg-Werte im Plasma innerhalb 9 Tagen beobachtet.

- Halbach S, Kremers L, Willruth H, Mehl A, Welzl G, Wack FX, Hickel R, Greim H. Systemic transfer of mercury from amalgam fillings before and after cessation of emission. *Environ Res.* 1998 May;77(2):115-23.

Die Hg-Plasmawerte stiegen im Schnitt um 32% an innerhalb 48 Stunden nach Amalgamentfernung bei 12 Personen.

- Sandborgh-Englund G, Elinder CG, Langworth S, Schutz A, Ekstrand J. Mercury in biological fluids after amalgam removal. *J Dent Res.* 1998 Apr;77(4):615-24.

Die Hg-Plasmawerte stiegen 2 Tage nach Amalgamentfernung von 4 auf 5 nmol/l an.

- Bjorkman L, Sandborgh-Englund G, Ekstrand J. Mercury in saliva and feces after removal of amalgam fillings. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1997 May;144(1):156-62.

Unmittelbar nach Amalgamentfernung stiegen die Quecksilberwerte im Plasma von durchschnittlich 2,18 ng Hg/ml auf 3,64 ng/ml an.

- Snapp KR, Boyer DB, Peterson LC, Svare CW. The contribution of dental amalgam to mercury in blood. *J Dent Res.* 1989 May;68(5):780-5.

Urin

Einige Autoren nahmen auch Messungen der Quecksilberausscheidung im Urin vor. Einschränkend muß aber auch hier festgestellt werden, dass die Hg-Ausscheidung im Urin von vielen Faktoren abhängig ist, und oft nicht mit der Quecksilberbelastung des Körpers oder noch weniger des Gehirns korreliert.

- Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. *Arch Environ Health* 1978;33:109-14.
- Drasch G, Wanghofer E, Roider G: Are blood, urine, hair, and muscle valid bio-monitoring parameters for the internal burden of men with the heavy metals mercury, lead and cadmium? *Trace Elem Electrolytes* 1997;14:116 –123.

Insbesondere eine gute Nierenfunktion sowie ein hoher Gehalt an Glutathion bzw. Cystein im Blut sind für die Urinausscheidung wichtig, da Quecksilber praktisch nur gebunden an Cystein und anderen Molekülen mit Thiolen (SH) im Urin ausgeschieden werden kann. Da Quecksilber aber in Zell- und Tierversuchen eine Verminderung von Thiolen verursacht und auch deutliche Hinweise für eine nephrotoxische Wirkung von Amalgam bestehen, kann aus den Urinwerten nicht auf die Hg-Belastung des Körpers geschlossen werden. Weiterhin gibt es bedeutende interindividuelle Unterschiede bezüglich der Thiol-Versorgung, der Entgiftungskapazität und der Nierenfunktion. Trotz dieser Einschränkungen konnte aber in den meisten Studien eine Erhöhung der Quecksilberausscheidung bei und nach Amalgamentfernung beobachtet werden:

- Begerow J et al. Long-term mercury excretion in urine after removal of amalgam fillings. *Int Arch Occup Environ Health* 1994; 66:209-12

Die Hg-Urinwerte steigerten sich um ca. 50% unmittelbar nach Amalgamentfernung.

- Molin M, Bergamnn B, Marklund SL, Schütz A, Skerfving S. Mercury, selenium, and glutathion peroxidase before and after amalgam removal of amalgam fillings. *Acta Odontol Skand* 1990; 48:189-202.

Fäces

Es ist aber bekannt, dass Quecksilber, falls es zur Ausscheidung gelangt, zu etwa 90% über die Leber via Galle und Darm ausgeschieden wird und nur etwa 10% über die Niere.

- Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO: Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm. FASEB J 1995;9:504-508.

Deshalb nahmen einige Autoren auch Messungen an Stuhlproben vor.

Die Quecksilberausscheidung im Stuhl erhöhte sich 2 Tage nach Amalgamentfernung von 2,7 $\mu\text{mol Hg/kg}$ Stuhl auf 280 $\mu\text{mol Hg/kg}$ Trockengewicht und war nach 60 Tagen immer noch doppelt so hoch wie von einer amalgamfreien Kontrollgruppe.

- Bjorkman L, Sandborgh-Englund G, Ekstrand J. Mercury in saliva and feces after removal of amalgam fillings. Toxicol Appl Pharmacol. 1997 May;144(1):156-62.

Quecksilberexposition des Feten durch Amalgam

Im 8. Schwangerschaftsmonat wurden bei Frau XXX ohne Schutzmassnahmen 8 Amalgamfüllungen entfernt. Es ist aus einer Vielzahl von Studien bekannt, dass die Quecksilberkonzentration in der Plazenta und den Körperorganen (auch Gehirn) von Feten, Säuglingen und Kindern exakt mit der Anzahl der mütterlichen Amalgamfüllungen korreliert (siehe oben) [Drasch et al. 1994, Holmes et al. 2003, Ask et al. 2002].

Weiterhin führen Manipulationen an Amalgamfüllungen in der Schwangerschaft zu einer vielfach höheren Quecksilberaufnahme sowohl der Mütter, als auch der Feten. Deswegen wird schon seit langem von einer Amalgamentfernung in der Schwangerschaft abgeraten. Eine englische Studie mit 82 Schwangeren zeigte nach zahnärztlicher Amalgambehandlung - verglichen mit einer Kontrollgruppe - sowohl höhere Hg-Werte in den Haaren der Mütter als auch der Neugeborenen [17].

Die Konzentration von Quecksilber im mütterlichen Blut und Nabelvenenblut wird bei Amalgamträgern mit wenig Fischkonsum (wie z.B. Mitteleuropäer) hauptsächlich durch Amalgamfüllungen bestimmt. Insbesondere gilt dies beim ungeschützten Ausbohren von Amalgamfüllungen während der Schwangerschaft. Es wurde gefunden, dass die Quecksilberwerte im Nabelvenenblut in der Regel sogar höher (0,2-5 ng/ml) sind als im mütterlichen Blut (0,4 ng/ml) [Stoz et al. 1995].

Dabei werden im Nabelvenenblut Quecksilberkonzentrationen von 0,2- 5 ng/ml gemessen [Stoz et al. 1995]. Diese Konzentration wird von einigen „Amalgamexperten“ und Vertretern der organisierten Zahnärzteschaft als „normale Hintergrundexposition“ bezeichnet [Halbach 2006].

Diese als „normal“ bezeichnete Hg-Werte im Blut der Mütter oder im Nabelschnurblut reichen aber offensichtlich aus, um bei vielen Kindern eine messbare verzögerte Entwicklung zu verursachen [16]. Das Risiko für eine verzögerte kindliche Entwicklung war dabei über 3,5-mal größer für Kinder, in deren Nabelvenenblut mehr als 0,8ng Hg/ml messbar waren. Kinder von Müttern mit mehr als 0,5ng Hg/ml im Blut hatten ein fast 3-fach erhöhtes Risiko gegenüber Kinder von Müttern mit weniger als 0,5 ng Hg/ml [16]. Bei Amalgamträgern finden sich im Durchschnitt etwa 1-2 ng Hg/ ml im Blut. Beim Ausbohren steigert sich dieser Wert z.T. auf das Vielfache (siehe oben).

Somit kann mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass die Quecksilberwerte, welchen der Fetus durch das ungeschützte Ausbohren von 8 Amalgamfüllungen im achten Schwangerschaftsmonat exponiert war, zu den Entwicklungsstörungen des Kindes geführt haben.

Zu Grenzwerten der Quecksilberbelastung

Wie schon dargelegt, bestand bei Frau XXX über mind. 20 Jahren eine signifikante Quecksilberexposition durch Amalgam, was zu einer Vervielfachung des Hg-Gehaltes in den Körperorganen von ihr und ihrem Kind geführt hat. Das Ausbohren von Amalgam während der Schwangerschaft führte zu einer zusätzlich erhöhten Exposition.

Für Quecksilber gibt es keinen physiologischen Bedarf, es ist kein essentielles Element. Von daher ist jede Hg-Aufnahme unnötig und als potentiell Risiko einzustufen. Es ist dabei davon auszugehen, dass jedes vom Körper aufgenommene Quecksilberatom Zellstrukturen oder Entgiftungsmechanismen schädigt oder verbraucht. Insbesondere bei Sensibilisierungen gegenüber Amalgambestandteilen reichen nur geringste Mengen aus, um eine allergische oder systemische Reaktion auszulösen. Für immunologische Wirkungen kann deshalb kein Grenzwert angegeben werden.

- Abel et al. Quecksilberexposition und ihre Folgen- Mögliche immunologische Folgen. Deutsches Ärzteblatt 1990; 87:C 2134-2135.
- Stejskal J, Stejskal VD: The role of metals in autoimmunity and the link to neuroendocrinology. Neuroendocrinol Lett 1999;20:351-364.
- Stejskal VD, Danersund A, Lindvall A, Hudecek R, Nordman V, Yaqob A, Mayer W, Bieger W, Lindh U. Metal-specific lymphocytes: biomarkers of sensitivity in man. Neuroendocrinol Lett 1999;20:289-298.
- Sterzl I, Prochazkova J, Hrda P, Bartova J, Matucha P, Stejskal VD. Mercury and nickel allergy: risk factors in fatigue and autoimmunity. Neuroendocrinol Lett 1999;20:221-228.
- Marcusson JA. The frequency of mercury intolerance in patients with chronic fatigue syndrome and healthy controls. Contact Dermatitis 1999;41:60-61.
- Richardson GM: Assessment of Mercury Exposure and Risks from Dental amalgam. Final Report. Medical Devices Bureau, Health Canada, Ottawa, 1995.

Auch für toxikologische Wirkungen kann kein sicherer Grenzwert angegeben werden, unter dem eine Quecksilberbelastung als sicher bzw. unschädlich angesehen werden kann.

- World Health Organisation (WHO). Mercury in Health care. Policy Paper. August 2005. Available at URL: http://www.who.int/water_sanitation_health/medicalwaste/mercurypolpaper.pdf.

Die Wirkung von Quecksilber hängt sehr von der Fähigkeit des Menschen ab, Quecksilber zu entgiften und auszuscheiden. Selbst für die tödliche Dosis von Quecksilber kann daher kein Grenzwert angegeben werden, da schon mit 20 mg der Tod ausgelöst wurde, während andere Personen erst bei einer Aufnahme von 3000 mg starben.

- Hörath H. Giftige Stoffe-Gefahrstoffverordnung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 1991: 208-9.

Oft werden Grenzwerte, welche für berufliche Exposition zu Quecksilber gelten, für Personen mit Amalgamfüllungen angewendet. Die Ableitung von Grenzwerten für Quecksilber aus Studien mit berufsbedingt quecksilberexponierten Arbeitern, welche dann auf Personen mit Amalgamfüllungen bezogen werden, ist aber sehr kritisch zu bewerten:

1. Oft werden Quecksilberexpositionen von Arbeitern in der Chloralkaliindustrie verglichen. Allerdings hemmt die gleichzeitige Chlorexposition die Aufnahme von Hg in die Körperorgane von Tieren erheblich (50-100%).

- Viola P, Cassano GB. The effect of chlorine on mercury vapor intoxication. Autoradiographic study. Med Lavoro 1968; 59:437-44.
- WHO (World Health Organisation) (ed.): Environmental Health Criteria 118: Inorganic mercury. Geneva (1991)

2. Quecksilberexponierte Arbeiter stellen ein Kollektiv dar, welches erst im Erwachsenenalter Hg-exponiert ist (und nur für die begrenzte Dauer der Arbeitszeit von 40 Stunden pro Woche), während Amalgamträger oft ab dem Kleinkindalter (und als Fetus über die Mutter wie bei Jonas) bis ins Greisenalter wöchentlich während 168 h Quecksilber aus Amalgam ausgesetzt sind.

3. Arbeiter stellen ein ausgewähltes Kollektiv von gesunden Personen dar, da besonders empfindliche Personen oder Schwangere, Kinder und kranke Personen wegen Arbeitsschutzbestimmungen oder frühzeitig auftretenden Beschwerden wieder aus dem Arbeitsprozess ausscheiden bzw. eine Arbeit erst gar nicht beginnen und somit in den Untersuchungen nie berücksichtigt werden.

4. Bei den meisten Studien, welche die Gesundheit von quecksilberexponierten Arbeitern mit Kontrollpersonen verglichen, wurden Personen mit neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen oder sogar Erkrankungen der Niere (Langworth et al. 1997), ausgeschlossen. Dies ist insofern verwunderlich, als die Niere und das Gehirn die primären Zielorgane einer Quecksilberdampfbelastung sind und genau diese Erkrankungen durch Quecksilber ausgelöst werden.

5. In den meisten Studien an ehemaligen quecksilberexponierten Arbeitern, welche früher *nur* als „sicher“ geltenden Mengen an Quecksilber ausgesetzt waren, finden sich trotzdem noch nach Jahren und Jahrzehnten nach Exposition oder erst mit einer Latenz von Jahren neurologische Beschwerden, verstärkter oxidativer Stress und vermehrt Beschwerden.

- Letz R, Gerr F, Cragle D, Green RC, Watkins J, Fidler AT. Residual neurologic deficits 30 years after occupational exposure to elemental mercury. Neurotoxicology. 2000 Aug;21(4):459-74.
- Kobal AB, Horvat M, Prezelj M, Briski AS, Krsnik M, Dizdarevic T, Mazej D, Falnoga I, Stibilj V, Arneric N, Kobal D, Osredkar J. The impact of long-term past exposure to elemental mercury on antioxidative capacity and lipid peroxidation in mercury miners. J Trace Elem Med Biol 2004;17:261-74.

Auch bei Zahnärzten, welche Amalgam verarbeiten und als sicher geltenden Quecksilberkonzentrationen ausgesetzt sind, finden sich in Tests negative Effekte durch Quecksilber, insbesondere wenn gleichzeitig genetische Voraussetzungen erfüllt sind.

- Heyer NJ, Echeverria D, Bittner AC Jr, Farin FM, Garabedian CC, Woods JS. Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with self-reported symptoms and mood. Toxicol Sci 2004;81:354-363.
- Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, Rohlman DS, Farin FM, Bittner AC Jr, Li T, Garabedian C. Chronic low-level mercury exposure, BDNF polymorphism, and associations with cognitive and motor function. Neurotoxicol Teratol 2005;27:781-796.

- Bittner AC Jr, Echeverria D, Woods JS, Aposhian HV, Naleway C, Martin MD, Mahurin RK, Heyer NJ, Cianciola M. Behavioral effects of low-level exposure to Hg⁰ among dental professionals: a cross-study evaluation of psychomotor effects. *Neurotoxicol Teratol* 1998;20:429-439.
- Echeverria D, Heyer NJ, Martin MD, Naleway CA, Woods JS, Bittner AC Jr. Behavioral effects of low-level exposure to elemental Hg among dentists. *Neurotoxicol Teratol* 1995;17:161-168.
- Echeverria D, Woods JS, Heyer NJ, et al. The association between a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase, dental mercury exposure and neurobehavioral response in humans. *Neurotoxicol Teratol* 2006;28:39-48.
- Aydin N, Karaoglanoglu S, Yigit A, Keles MS, Kirpinar I, Seven N. Neuropsychological effects of low mercury exposure in dental staff in Erzurum, Turkey. *Int Dent J* 2003;53:85-91.
- Ngim CH, Foo SC, Boey KW, Jeyaratnam J. Chronic neurobehavioural effects of elemental mercury in dentists. *Br J Ind Med* 1992;49:782-790.
- Ritchie KA, Gilmour WH, Macdonald EB, Burke FJ, McGowan DA, Dale IM, Hammersley R, Hamilton RM, Binnie V, Collington D. Health and neuropsychological functioning of dentists exposed to mercury. *Occup Environ Med* 2002;59:287-293.

Toxische Quecksilberkonzentrationen in Organen

Sehr aufschlussreich zur Beantwortung der Frage eines sicheren Grenzwertes sind auch vergleichende Studien von Zell- und Tierexperimenten und Autopsieergebnisse von Amalgamträgern. Leong et al. fanden, dass extrem niedrige Quecksilberkonzentrationen (**0,02 ng/g Endkonzentration**) zu schweren Nervenschäden führen. Andere Metalle konnten diese Schäden nicht auslösen.

- Leong CC, Syed NI, Lorscheider FL: Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. *Neuroreport* 2001;12:733-737.

Diese Quecksilberkonzentrationen waren im Mittel über 10000-fach geringer als die Werte, welche kürzlich in Gehirnproben von verstorbenen Amalgamträgern gefunden wurden (**300 ng/g**).

- Guzzi G, Grandi M, Cattaneo C et al. Dental amalgam and mercury levels in autopsy tissues: food for thought. *Am J Forensic Med Pathol* 2006;27:42-5.

Bei Säuglingen von Amalgamträgerinnen fanden sich im Gehirn Quecksilberwerte von etwa 20 ng/g, welche mit der Amalgamfüllungszahl der Mütter korrelierten [Drasch et al. 1994].

- Drasch G, Schupp I, Hofl H, Reinke R, Roider G: Mercury burden of human fetal and infant tissues. *Eur J Pediatr* 1994;153:607-610.

In einem anderen Versuch bewirkte die Zugabe von nur **36 ng Hg/g** Schäden bei menschlichen Nervenzellen.

- Olivieri G, Brack C, Muller-Spahn F, Stahelin HB, Herrmann M, Renard P, Brockhaus M, Hock C: Mercury induces cell cytotoxicity and oxidative stress and increases beta-amyloid secretion and tau phosphorylation in SHSY5Y neuroblastoma cells. *J Neurochem* 2000;74:231-236.
- Olivieri G, Novakovic M, Savaskan E, Meier F, Baysang G, Brockhaus M, Muller-Spahn F. The effects of beta-estradiol on SHSY5Y neuroblastoma cells during heavy metal induced oxidative stress, neurotoxicity and beta-amyloid secretion. *Neuroscience* 2002;113:849-55.

Überträgt man die Ergebnisse auf die Hg-Werte, welche in den meisten untersuchten Gehirnen von Amalgamträgern oder deren Kinder gefunden wurden, so ist mit analogen Zellveränderungen wie in den experimentellen Modellen zu rechnen, besonders auch

deshalb, weil in einzelnen Hirnregionen oder in intrazellulären Kompartimenten (z.B. Mikrosomen) lokal weit höhere Hg-Konzentrationen zu erwarten sind als in den Mittelwerten angegeben. Insofern kann für Quecksilber kein sicherer Grenzwert angegeben werden, unter dem eine schädigende Wirkung ausgeschlossen werden kann. Dies gilt insbesondere für ein sich entwickelndes fetales Gehirn, bei dem u.a. Schutzmechanismen, wie z.B. die Blut-Hirn-Schranke, nicht ausgebildet sind.

Grenzwertfestlegung

Für Quecksilberdampf wurden übrigens bisher keine Grenzwerte für die Hauptzielorte Gehirn und Niere abgeleitet. Die von der Kommission Human-Biomonitoring des deutschen Umweltbundesamtes festgelegten Grenzwerte (HBM I und HBM II) beruhen auf epidemiologischen Untersuchungen, bei denen hinsichtlich der Gehirnfunktion der Einfluss von Fischkonsum (Quecksilberhaarwert) auf die neurologische Entwicklung von Kindern untersucht wurde, und auf Untersuchungen, bei denen die Wirkung von anorganischem Quecksilber auf die Nierenfunktion von exponierten Arbeitern gemessen wurde. Das heißt, die Grenzwerte gelten nicht für die Quecksilberdampfexposition, welcher u.a. Amalgamträger und noch weniger deren Kinder ausgesetzt sind. Anhand von Studien an quecksilberdampfexponierten Goldminenarbeitern konnte gezeigt werden, dass diese trotz objektiver klinischer Zeichen einer Quecksilbervergiftung zu einem Großteil die in Deutschland geltenden Grenzwerte für Quecksilber im Urin unterschritten. Das bedeutet, sie würden in Deutschland anhand ihrer Messwerte im Blut oder Urin als nicht „quecksilbervergiftet“ begutachtet werden. Deshalb wurden die HBM-Werte in Frage gestellt.

- Drasch G, Bose-O'Reilly S, Beinhoff C, Roeder G, Maydl S: The Mt. Diwata study on the Philippines 1999--assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining. *Sci Total Environ* 2001;267:151-168.
- Drasch G, Bose-O'Reilly S, Maydl S, Roeder G: Scientific comment on the German human biological monitoring values (HBM values) for mercury. *Int J Hyg Environ Health* 2002;205:509-512.

Dass für die Wirkungen von Quecksilberdampf in Gehirn und Nieren keine Grenzwerte existieren, wurde früher übrigens schon von der WHO und dem Bundesgesundheitsamt bzw. BfArM erkannt:

- World Health Organization: Inorganic mercury, Environmental Health Criteria Nr. 118, Genf 1991
- Zinke, T.: Gibt es neue Erkenntnisse zur Amalgamproblematik?, *Bundesgesundheitsblatt* 37, 1994, S. 459-462.
- Friberg, L.: Risk assessment, in: Friberg, L. et al. (Hrsg.): *Handbook on Toxicology of metals*, Bd. I, 2. Aufl., Amsterdam 1986, S. 269-293

Kürzlich konnte auch für Blei gezeigt werden, dass Intelligenzdefizite, aber auch die Mortalität durch Blutbleiwerte weit unterhalb anerkannter Grenzwerte zunehmen.

Die WHO schreibt: „*There are at present no suitable indicator media that will reflect concentrations of inorganic mercury in the critical organs, the brain or kidney*“... *“One important consequence is that concentrations of mercury in urine or blood may be low quite soon after exposure has ceased, despite the fact that concentrations in the critical organs may still be high*“.

- World Health Organization: Inorganic mercury, Environmental Health Criteria Nr. 118, Genf 1991

Somit sind alle Studien, welche nur Messwerte in Biomarkern als „Goldstandard“ zulassen, wie die meisten Amalgamstudien oder auf diesen Studien basierende Übersichtsarbeiten oder *Riskobewertungen* (z.B. FDA 2006, BfArM 2003), welche seit Jahrzehnten Amalgam als sicher bezeichnen, in ihrer Aussage unbrauchbar.

Andere Amalgambestandteile

Auch die anderen in Amalgam vorhandenen Metalle werden beim Herausbohren freigesetzt und können als Mikropartikel vom menschlichen Körper aufgenommen werden.

- Brune D, Hensten-Pettersen A, Beltesbrekke H. Exposure to mercury and silver during removal of amalgam restorations. Scand J Dent Res. 1980 Oct;88(5):460-3.

Bei Tieren, welchen nur 4 Amalgamfüllungen in die Backenzähne eingebaut wurden, fanden sich nach 12 Wochen in den Organen erhebliche Erhöhungen der Konzentrationen an den gemessenen Amalgammetallen Silber, Kupfer (3-11fach erhöht) und Quecksilber (6-130fach erhöht).

- -Hultmann et al. Activation of the immune system and systemic immune-complex deposits in Brown Norway rats with dental amalgam restorations. J Dent Res. 1998 Jun;77(6):1415-25.

Amalgamträger hatten deutliche höhere Silberkonzentrationen im Gehirn und der Leber, nicht aber in den Nieren.

- Drasch G, Gath HJ, Heissler E, Schupp I, Roeder G. Silver concentrations in human tissues. their dependence on dental amalgam and other factors. J Trace Elem Med Biol. 1995 Jul;9(2):82-7.

Silber konnte bei Tieren auch zu Autoimmunerkrankungen führen.

- Hultmann et al. Adverse immunological effects and autoimmunity induced by dental amalgam and alloy in mice. FASEB J. 1994 Nov;8(14):1183-90.

Silber führt zur Steigerung von Freien Radikalen durch Verbrauch von thiolhaltigen Enzymen und zu einer Degranulation von Mastzellen in vitro. Dies kann zu Allergien und Autoimmunphänomenen führen.

- Yoshimaru T, Suzuki Y, Inoue T, Niide O, Ra C. Silver activates mast cells through reactive oxygen species production and a thiol-sensitive store-independent Ca²⁺ influx. Free Radic Biol Med. 2006 Jun 1;40(11):1949-59.

Toxizität von Quecksilber

Von allen anderen Amalgambestandteilen ist aber Quecksilber bei weitem das Giftigste und kann, im Gegensatz zu allen anderen Metallen, schon bei Raumtemperatur und noch mehr durch die beim Bohren auftretende Reibungswärme verdampfen und so leicht vom Organismus aufgenommen werden.

Die Toxizität von Hg wird bei Anwesenheit anderer Metalle allerdings synergistisch gesteigert. So sterben Ratten bei der Gabe der Letalen Dosis Blei, bei der normalerweise 1% der Tiere sterben (LD₁(Pb)) zusammen mit einem Zehntel der Letalen Dosis von Quecksilber, bei der 1% der Rattenpopulation stirbt (0,1 LD₁(Hg)) zu 100%! (0,1 LD₁(Hg) + LD₁(Pb) = LD₁₀₀).

- Schubert J, Riley EJ, Tyler SA: Combined effects in toxicology--a rapid systematic testing procedure: cadmium, mercury, and lead. J Toxicol Environ Health 1978;4:763-776.

Durch Zugabe von Kupfer, Zink und anderen Metallen wurde die Giftigkeit von Quecksilber bei Nervenzellen gesteigert.

- Leong CC, Syed NI, Lorscheider FL: Retrograde degeneration of neurite membrane structural integrity of nerve growth cones following in vitro exposure to mercury. Neuroreport 2001;12:733-737.
- Haley B: The relationship of toxic effects of mercury to exacerbation of the medical condition classified as alzheimer´s disease (2002). Available from: URL: <http://www.fda.gov/ohrms/dockets/dailys/02/Sep02/091602/80027dd5.pdf> [cited 2004 November 17].

Die Giftigkeit von Amalgam auf Zellen ist höher durch die Freisetzung von Zink bzw. Kupfer.

- Wataha JC, Nakajima H, Hanks CT, Okabe T. Correlation of cytotoxicity with element release from mercury- and gallium-based dental alloys in vitro. Dent Mater. 1994 Sep;10(5):298-303.
- Lobner D, Asrari M. Neurotoxicity of dental amalgam is mediated by zinc. J Dent Res. 2003 Mar;82(3):243-6.
- Kaga M, Seale NS, Hanawa T, Ferracane JL, Waite DE, Okabe T. Cytotoxicity of amalgams, alloys, and their elements and phases. Dent Mater. 1991 Jan;7(1):68-72.

Es ist wichtig zu bemerken, dass in **Experimenten an Nervenzellen Quecksilber sich als etwa 10-mal giftiger als Blei** erwiesen hatte.

- Stoiber T, Bonacker D, Bohm KJ, Bolt HM, Thier R, Degen GH, Unger E. Disturbed microtubule function and induction of micronuclei by chelate complexes of mercury(II). Mutat Res 2004; 10;563:97-106
- Thier R, Bonacker D, Stoiber T, Bohm KJ, Wang M, Unger E, Bolt HM, Degen G. Interaction of metal salts with cytoskeletal motor protein systems. Toxicol Lett 2003; 140-141:75-81.
- Bonacker D, Stoiber T, Wang M, Bohm KJ, Prots I, Unger E, Thier R, Bolt HM, Degen GH. Genotoxicity of inorganic mercury salts based on disturbed microtubule function. Arch Toxicol 2004; 78: 575-583.

Insofern ist es beachtlich, dass trotzdem Millionen von Menschen mit Amalgam versorgt werden und dabei bei diesen eine bis zu 12 fach erhöhte Quecksilberbelastung der Körperorgane verursacht werden. Nach neusten Analysen sind in den Mündern von EU-Bürgern etwa 2000 Tonnen Quecksilber als Amalgam vorhanden, welches zum Großteil in Zukunft in die Umwelt gelangt [Hyland et al. 2005].

Schutzmassnahmen beim Ausbohren von Amalgam

In den meisten Studien konnte eine Verringerung der Quecksilberexposition, die durch Mikropartikel und Quecksilberdampf beim Ausbohren und durch die Aufnahme ins Blut entsteht, durch verschiedene Maßnahmen, wie z.B. Anlegen eines Kofferdams oder hocheffektive Absaugvorrichtungen bzw. Wasserkühlung, belegt werden:

- Berglund A, Molin M. Mercury levels in plasma and urine after removal of all amalgam restorations: the effect of using rubber dams. Dent Mater. 1997 Sep;13(5):297-304.
- Halbach S, Kremers L, Willruth H, Mehl A, Welzl G, Wack FX, Hickel R, Greim H. Systemic transfer of mercury from amalgam fillings before and after cessation of emission. Environ Res. 1998 May;77(2):115-23.

- Nimmo A, Werley MS, Martin JS, Tansy MF. Particulate inhalation during the removal of amalgam restorations. J Prosthet Dent. 1990 Feb;63(2):228-33.
- Brune D, Hensten-Pettersen A, Beltesbrekke H. Exposure to mercury and silver during removal of amalgam restorations. Scand J Dent Res. 1980 Oct;88(5):460-3.

Schutzmassnahmen beim Ausbohren wurden übrigens schon 1969 gefordert.

- Wannemacher, E. Zahnerhaltungskunde. In: Hofer O, Reichenbach T, Spreter von Kreudenstein T, Wannemacher E: Lehrbuch der klinischen Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 1969, Bd. II, 4. Aufl. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig: 537-965.

Schutzmassnahmen beinhalten die Verwendung von Verwendung von Nebelabsaugern, Speichelsaugern und eine ausreichende Wasserspraykühlung (mind. 50 ml/min), Verwendung geeigneter Instrumente, um mit geringem Anpressdruck möglichst große Füllungsfragmente zu entfernen, und gute Belüftung der Praxisräume.

Die Hg-Exposition hätte noch durch weitergehende Schutzmaßnahmen (z.B. Clean-up, Atemmaske mit Luftzufuhr über die Nase) verringert werden können.

Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes des ungeborenen Lebens waren Zahnärzte schon vor 1994 angewiesen worden, bei Schwangeren auf das Ausbohren von Amalgam zu verzichten. Weiterhin sind aus Gründen der ärztlichen Sorgfaltspflicht vor dem Ausbohren von Amalgam eine Aufklärung über mögliche Nebenwirkungen des zahnärztlichen Eingriffes und über Möglichkeiten der Reduzierung der Quecksilberbelastung erforderlich.

Zu Entwicklungsstörungen im Kindesalter

Entwicklungsstörungen im Kindesalter haben in den letzten Jahren zugenommen. Alleine in Deutschland verzehnfachte sich der Verbrauch von Ritalin innerhalb der letzten 10 Jahre bei gleichzeitig zurückgehenden Kinderzahlen. Besonders in den USA wurde ab den 90er Jahren ein starker Anstieg von ADS, ADHS, Sprachstörungen, mentale Retardierung und Autismus ausgelöst. Mittlerweile hat in den USA 1 auf 85 Kindern eine Form von ASD (Autism Spectrum Disorders) und jedes 6. Kind eine Form von ADS oder ADHS [9]. Wegen dieser Epidemie wird seit 1999 durch einen Untersuchungsausschuss die Frage untersucht, ob die pre- und/oder postnatale iatrogene Quecksilberexposition zu dieser Epidemie geführt hat [9, 15].

Anhand der vorliegenden Forschungsergebnisse kann trotz des verständlichen Widerstandes von Zahnärzteorganisationen und Impfstoffherstellern und trotz der von diesen finanzierten Studien davon ausgegangen werden, dass Quecksilber Autismus und das Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom, mentale Retardierung und Sprachstörungen verschlimmert oder mitverursacht [1,2,3]. Dabei spielt die pränatale Hg-Exposition (Amalgam der Mütter, Impfungen der Mütter) zusammen mit der postnatalen Exposition (Hg-haltige Konservierungsstoffe bei Impfungen) zusammen mit genetisch bedingten Empfindlichkeiten eine entscheidende Rolle. Dies kristallisierte sich in mehreren experimentellen Studien an Zellen, Tieren und Menschen, sowie durch epidemiologische und retrospektive Analysen heraus. Im Tierversuch können z.B. autistypische Verhaltensweisen durch quecksilberhaltige Impfungen ausgelöst werden [4]. Ausserdem senkt Hg den für die Hg-Entgiftung wichtigen Glutathiongehalt [5]. Autistische Kinder scheiden in einer Studie überdies etwa 3-6 mal mehr Hg nach adäquater Gabe eines Chelatbildners im Urin aus als gesunde Kinder [6]. Weiterhin fand sich eine Beziehung zwischen Hg-Umweltbelastung und Autismusrisiko [7].

Therapiestudien und Beobachtungen, dass durch eine Hg-Ausleitung Autismus, ADS und ADHS verbessert oder sogar geheilt werden können, sind weitere wichtige Indizien. Zum Beispiel stellte sich bei der Beurteilung von 24000 Eltern autistischer Kinder, welche seit 1967 zur Effektivität verschiedener Therapien befragt wurden, die Hg-Ausleitung als die effektivste Therapie von 88 Therapiearten einschließlich 53 Medikamenten heraus [8]. Eine Zusammenfassung findet sich in einer kürzlichen Publikation [1].

Mögliche Schadensersatzforderungen dürften das Interesse relevanter Stellen an der objektiven Aufklärung oder Erforschung des Zusammenhangs zwischen Hg und diesen Erkrankungen nicht gerade beflügeln. Im Gegenteil, es wurde 2004 sogar die Empfehlung ausgesprochen, dass keine Studien mehr zu diesem Thema durchgeführt werden dürften [10]. Weitere interessante Hintergründe wurden veröffentlicht [11]. Angesichts der Tatsache, dass ein Großteil aller medizinischen Forschung durch die Pharmaindustrie finanziert wird, ist dies nicht verwunderlich. Diese Situation birgt die Gefahr, dass Wissenschaftler Fehler machen, Daten übersehen oder bewusst nicht berichten [12] oder jeder dritte Verfasser von medizinischen Leitlinien Interessenskonflikte hat [13]. Ausserdem herrscht ein erheblicher und oft von Auftraggebern beeinflusster Publikationsbias [14].

Verlauf

Unserer Erfahrung nach können Beschwerden, an welchen Jonas leidet, durch Toxine, insbesondere Schwermetalle ausgelöst oder verschlimmert werden. Bei Jonas fanden sich aus oben genannten Gründen anamnestisch deutliche Hinweise für eine pränatale Belastung mit Amalgambestandteilen.

Neben dem Beseitigen von Vitalstoffmängeln, insbesondere Spurenelemente, hochkettige Omega-3 Fettsäuren, Vitaminen und Vitaminoiden sowie Phospholipiden und einer Umstellung auf eine gesunde, vollwertige Ernährung, ist eine ausleitende Therapie mittels Chelatbildnern möglich, um die Belastung zu reduzieren. Dabei fanden wir bei einem Teil der Kinder mit ADS oder ADHS eine deutliche Verbesserung der Beschwerden (unveröffentlichte Ergebnisse).

Deshalb verordneten wir den von der FDA zugelassenen Chelatbildner Dimercaptosuccinic-acid (DMSA). Das medizinische Ziel dabei ist, Schwermetalle zu dekontaminieren, insbesondere aus dem zentralen Nervensystem.

Unter Therapie konnte bisher eine deutliche Verbesserung der Darmbeschwerden, der Konzentration, des Schlafes und von Kopfwehattacken beobachtet werden. Das Verhalten hat sich allerdings noch nicht verbessert, wobei die ausleitende Therapie mit DMSA erst begonnen wurde. Wir erhoffen uns durch die weitere Therapie mit einer ca. 60%-igen Wahrscheinlichkeit eine Verbesserung der Beschwerden innerhalb von 1-2 Jahren bei konsequenter Anwendung. In einigen Fällen sind die frühkindlichen neurologischen Schäden durch Umweltgifte allerdings nicht mehr rückgängig zu machen.

Für Rückfragen stehen wir selbstverständlich gerne zur Verfügung.

Mit freundlichen Grüßen

Dr. J. Naumann

Dr. med. J. Mutter

Literatur:

1. Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B. Mercury and autism: Accelerating Evidence? *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26: 431-437.
2. Muhlendahl KE. Commentary regarding the article by Mutter et al. "Amalgam studies: Disregarding basic principles of mercury toxicity" [*Int. J. Hyg. Environ. Health* 207 (2004) 391-397]. *Int J Hyg Environ Health* 2005; 208: 435.
3. Mutter, J., Naumann, J., Sadaghiani, C., Walach, H., Drasch, G.: Mercury and autism: Response to the letter of K. E. v. Muhlendahl [*Int. J. Hyg. Environ. Health* 208 (2005) 435]. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2005b; 208: 437-8.
4. Hornig M, Chian D, Lipkin WI. Neurotoxic effects of postnatal thimerosal are mouse strain dependent. *Mol Psychiatry*. 2004 Sep;9(9):833-45.
5. James SJ, Slikker W 3rd, Melnyk S, New E, Pogribna M, Jernigan S. Thimerosal neurotoxicity is associated with glutathione depletion: protection with glutathione precursors. *Neurotoxicology* 2005; 26: 1-8.
6. Bradstreet J, Geier DA, Kartzinel JJ, Adams J, Geier M. A case-control study of mercury burden in children with autistic spectrum disorders. *J Am Phys Surg* 2003; 8: 76-9.
7. Palmer RF, Blanchard S, Stein Z, Mandell D, Miller C. Environmental mercury release, special education rates, and autism disorder: an ecological study of Texas. *Health Place* 2006; 12:203-209.
8. Autism Research Institute (2005): Treatment options for mercury/ metal toxicity in autism and related developmental disabilities. Available from URL: <http://www.autismwebsite.com/ari/treatment/form34q.htm> [cited 2005; October 20].
9. Burton D. Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine and autism. Opening statement before the U.S. House of Representatives. Subcommittee on human rights and wellness, Sept. 8 (2004). Available from: URL: <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [cited 2005, October 20].
10. Institute of Medicine (US). *Immunization Safety Review: Vaccines and Autism*. Washington, DC: National Academy Press, 2004
11. Kennedy JR: Deadly immunity. 2005, June 16. available at URL: <http://www.house.gov/burton/article61605.htm> [cited 7.12.2005].
12. Martinson BC, Anderson MS, de Vries R. Scientists behaving badly. *Nature* 2005;435:737-738.
13. Taylor R, Giles J. Cash interests taint drug advice. *Nature* 2005;437:1070-1071.
14. Angell M. *The truth about drug companies: How they deceive us and what to do about it*. New York. Random House 2004.
15. Fischer RD. Truth revealed: New scientific discoveries regarding mercury in medicine and autism. Congressional Testimony before the U.S. House of Representatives. Subcommittee on human rights and wellness, Sept. 8. (2004) Available from: URL: <http://reform.house.gov/WHR/Hearings/EventSingle.aspx?EventID=18156> [cited 2005, October 20].
16. Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E, Skarupa A, Mroz E, Sochacka-Tatara E, Lisowska-Miszczuk I, Szpanowska-Wohn A, Rauh V, Skolicki Z, Kaim I, Perera F. Effects of Prenatal Exposure to Mercury on Cognitive and Psychomotor Function in One-Year-Old Infants: Epidemiologic Cohort Study in Poland. *Ann Epidemiol*. 2005: in print.
17. Razagui IB, Haswell SJ. Mercury and selenium concentrations in maternal and neonatal scalp hair: relationship to amalgam-based dental treatment received during pregnancy. *Biol Trace Elem Res* 2001;81:1-19.