
Zum methodischen Problem der Verifikation niederschwelliger chronischer Intoxikationen, insbesondere von Neurotoxinen, am Beispiel von

Quecksilber aus Amalgam

Gerald Würkner

Durch die Schlussfolgerungen des Artikels „Chlorophyll und Häm: Toxische Wechselwirkungen bei subklinischer Porphyrie und Schwermetallvergiftungen“ in *umwelt-medizin-gesellschaft* 4/2014, wonach chronische Hg-Intoxikationen Porphyrien verursachen und diese in einer subklinischen Form daher wahrscheinlich weiter verbreitet sind als bisher angenommen, wurde die mögliche Bedeutung von Quecksilber aus Dental-Amalgam erneut in den Fokus gerückt. Es wird herausgearbeitet, wie es dazu kommt, dass Quecksilber aus Dental-Amalgam von Vielen als ungefährlich eingeschätzt wird. Methodische Fehler werden ebenso angesprochen wie methodische Probleme bei Neurotoxinen und methodische Probleme der Umweltmedizin. Abschließend werden Vorschläge unterbreitet, mit welchen Ansätzen mehr Klarheit in die Diskussion zu Dental-Amalgam gebracht werden könnte.

Schlüsselwörter: Amalgam, Quecksilber, chronische Intoxikation, Neurotoxine, methodische Probleme

Abstract

On the Methodological Problem of Verification of Low-Threshold Chronic Intoxication, Especially of Neurotoxins, Using the Example of Mercury from Amalgam

By the conclusions of the article "Chlorophyll and Heme: Toxic Interactions at Subclinical Porphyria and Heavy Metal Poisoning" in *umwelt•medizin•gesellschaft* 4/2014, concerning chronic mercury intoxication cause porphyria and therefore are likely more widespread in subclinical form than previously thought, the potential significance of mercury from dental amalgam was focused again. It is worked out, how it does happen, that mercury from dental amalgam is considered by many as non-hazardous. Methodological errors are addressed as well as methodological problems with neurotoxins and methodological problems of environmental medicine. Finally proposals are made, by which approaches more clarity could be brought into the discussion to dental amalgam.

Key words: Amalgam, mercury, chronic intoxication, Neurotoxins, methodological problems

Einführung

Bereits kurz nach Erfindung des Dental-Silberamalgams rund um 1820 wurde dessen Anwendung in der Zahnmedizin heiß diskutiert und es bildeten sich Fraktionen von Befürwortern und Gegnern. Dieser bisweilen "Amalgamkrieg" genannte Disput über die Pathogenität von Amalgam in der Zahnmedizin, verursacht durch die permanente Abgabe von Quecksilber (Hg) durch Zahnfüllungen als auch beim Legen und Entfernen derselben, dauert nun beinahe zwei Jahrhunderte ohne Klarheit geschaffen zu haben.

Berichten von dramatischen Krankheitsverläufen die diesem zugeschrieben werden, Studien die die Intoxikation durch Amalgam beweisen und wiederholten lokalen Verboten stand und steht die vorherrschende Meinung des etablierten Systems, gestützt von zahlreichen weiteren Studien, gegenüber, dass der Einsatz von Amalgam in der Zahnmedizin unbedenklich sei. Dieser Zustand, auf eine derart klare Fragestellung trotz fast 200 Jahren Forschung und Diskussion keine allgemein akzeptierte

Antwort liefern zu können, kann nur als Versagen der verantwortlichen wissenschaftlichen Institutionen gewertet werden. In der Folge sollen Ursachen dafür ergründet und Auswege und neue Ansätze gesucht werden.

Die Toxizität von Quecksilber

Die Toxizität von Hg steht weltweit völlig außer Streit, es gilt als giftigstes nichtradioaktives Element, in Zellversuchen erweist es sich als zehnfach giftiger als Blei (Pb). Deshalb wurde auch im Oktober 2013 von zahlreichen Staaten im japanischen Minamata ein Abkommen zur Reduzierung der globalen Quecksilberemissionen unterzeichnet ("Minamata-Konvention").

Die toxikologischen Folgen von Hg im menschlichen Organismus sind zahlreich und aufgrund dessen in ihrer Gesamtheit bislang nicht erschöpfend geklärt. Bedeutend sind in jedem Fall folgende Wirkungen:

- Quecksilber hat eine starke Affinität zur Bindung an Schwefel und damit an Thiolgruppen (-SH). Thiolgruppen sind im menschlichen Organismus weit verbreitet da u.a. Bestandteil von Cystin, Cystein und Methionin (Mutter, 2001). Hg verdrängt Metalle wie Zink, aber auch Selen, aus bestehenden Verbindungen (Mutter, 2001). Diese beiden Faktoren führen zu einer Schädigung einer unüberschaubaren Anzahl an Stoffwechselprozessen und Enzymen (Dauderer, 1998). Die Störung von Enzymen ist die wahrscheinlich bedeutendste toxische Wirkung von Hg und führt zu erheblichen Problemen mit der Entgiftung als auch zu sekundären toxischen Pathologien wie Porphyrien (Woods, et al., 1990) (Würkner, 2014).
- Hg bindet sich an Zellmembran-Kanalproteine wodurch es den Transport von Kalzium, Kalium und Natrium durch die Zellmembran hemmt, wodurch die Funktionen der Zelle wesentlich beeinträchtigt werden bis hin zum Zelltod (Mutter, 2001).
- Hg hat einen umfassenden Einfluss auf Funktionen des Immunsystems, insbesondere auf dessen Sensibilisierung, weshalb es nicht zuletzt beispielsweise in Impfungen (Thiomersal) eingesetzt wird. Dementsprechend erwartungsgemäß tritt es im Zusammenhang mit Autoimmunerkrankungen (Stejskal, et al., 1999) auf auch bei geringen Mengen weit unterhalb der anerkannten Grenzwerte (Seidler, et al., 1996).
- Hg schädigt das Nervensystem indem es die Transportfähigkeit des Tubulins der Nervenzellen behindert und die Myelinscheide zerstört (Mutter, 2001).
- Die Toxizität von Hg erhöht sich durch die Kombination mit anderen Toxinen in alleine genommen un-

bedenklichen Mengen bis zu um den Faktor von mehreren Tausend (Mutter, 2001) (Schubert, et al., 1978).

Aufgrund dieser, und möglicherweise noch weiterer, Wirkungen kommt es bei einer Hg-Intoxikation zu pathogenen Prozessen bis hin zum Tod. Bei Akutvergiftungen ist der Kausalzusammenhang meist offensichtlich, der klinische Nachweis leicht und die Symptome sind auch vergleichsweise kohärent.

Anders bei einer chronischen Hg-Intoxikation, die zu einem sehr heterogenen Symptombild neigt. Dies liegt u.a. daran, dass es große Unterschiede in der Prädisposition, zum Beispiel an der Fitness der einzelnen Stoffwechselprozesse und Enzymsysteme, gibt, abhängig von genetischen Faktoren, Vorbelastungen, Zusatzbelastungen aber auch dem bisherigen Training des jeweiligen Systems. Wird beispielsweise ein bereits beeinträchtigtes Enzymsystem durch eine Hg-Intoxikation weiter geschwächt, kann dies in diesem jeweiligen System elementare Folgen haben, und diese Folgen manifestieren sich in diesem jeweiligen System, während in anderen Enzymsystemen noch kein kritischer Schwellwert erreicht ist, wodurch mitunter unterschiedliche Krankheitsbilder entstehen.

Vergleichbares gilt auch für die anderen wesentlichen Wirkungsbereiche wie Zellen, Immunsystem, Nervensystem und die Kombination von Toxinen. Auch in allen diesen Fällen können unterschiedliche Prädispositionen zu ganz verschiedenen Szenarien führen. Dies erschwert die Zuordnung des Hg als Ursache ganz erheblich, genauso wie die beobachtete Verzögerung der Manifestationen der pathogenen Folgen die Monate oder auch viele Jahre betragen kann.

In den folgenden, völlig unterschiedlichen Fällen (Auswahl) ist eine Korrelation mit einer niederschweligen und nicht akuten, und damit zwangsweise chronischen Hg-Intoxikation jedenfalls bereits nachgewiesen, womit klargestellt ist, dass solche von erheblicher Relevanz sind. Nicht untersucht wurde in diesen Studien die Quelle der Intoxikation:

- Herzversagen (ideopathische dilatative Cardiomyopathie): Durchschnittlicher Gewebe-Quecksilberspiegel durch Herzbiopsie an lebenden Kranken: 22.000-fach vom Normalspiegel (178,400 ng/g vs. 8 ng/g) (Frustaci, et al., 1999). Weiters: Jedes μg Hg das im Urin ausgeschieden wurde, erhöht das Herzinfarkttrisiko um 36% (Salonen, et al., 1995).
- Alzheimer: Abgesehen von den genetisch bedingten Fällen (5%) gibt es klare Korrelationen zwischen der Hg-Belastung von Gehirnen und dem Auftreten von Alzheimer (Thompson, et al., 1987) (Pendergrass, et al., 1997) wobei offensichtlich ein Zusammenhang zwischen der Hg-Konzentration und der Beta-Amyloid-Peptid-Konzentration im Liquor, welche die

alzheimerartigen Ablagerungen verursacht, besteht (Hock, et al., 1998).

- Multiple Sklerose: Im Liquor von MS-Patienten wurde eine 7,5-fach erhöhte Konzentration von Hg gefunden (Ahlrot-Westerlund, 1989).
- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS): Im Gehirngewebe von ALS-Patienten wurden erhöhte Hg-Werte festgestellt (Khare, et al., 1989).
- Unfruchtbarkeit: Frauen mit einem erhöhten Hg-Spiegel wie Mitarbeiterinnen aus Zahnarztpraxen und Dentallabors haben deutlich mehr Fehlgeburten und Regelstörungen (Mutter, 2001).

Die Relevanz von Dental-Amalgam

Quecksilber aus Dental-Amalgam wird primär über Atmung und Verdauung absorbiert. Als am gefährlichsten gilt nach aktuellem Stand Hg-Dampf der eingeatmet wird da er zu 80% absorbiert wird. Der wirkungsbezogene Richtwert II für Raumluft in Deutschland für Hg beträgt $0,35 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Luft, der unbedenkliche Richtwert I beträgt $0,035 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Link, 1999). Bei Amalgamträgern wurden in der Ausatemluft Mittelwerte von $0,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Svare, et al., 1981) bzw. $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Patterson, et al., 1985), in der Mundluft $4,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Vimy, et al., 1985) gemessen. Nach Stimulation der Amalgamoberflächen durch intensives Kauen erhöhten sich die entsprechenden Mittelwerte in der Atemluft auf $13,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Svare, et al., 1981) bzw. $8,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Patterson, et al., 1985), in der Mundluft auf $29,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Vimy, et al., 1985). Das heißt, dass in der Mundluft von Amalgamträgern beinahe der 1000-fache Wert des unbedenklichen Richtwertes I für Raumluft gemessen werden kann. Die natürliche Konzentration von Quecksilberdampf in der Atmosphäre liegt in unbelasteten Gebieten normalerweise im Bereich um $0,002\text{--}0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (World Health Organization, 2000), womit in der Mundluft von Amalgamträgern bis zum 10.000-fachen der natürlichen Umgebungskonzentration von Hg gemessen werden kann.

Als zweite bedeutende Quelle gilt Abrieb sowie Lösung durch Säure und Hitze. In den Skripten der Universität Freiburg zur medizinischen Ausbildung in Deutschland ist bereits als wissenschaftlicher Stand enthalten, dass beim Genuss heißer oder saurer Getränke sowie beim Kauen kurzfristig Quecksilber freigesetzt wird das bis zum 36.000-fachen des maximal zulässigen Grenzwertes der Trinkwasserverordnung erreicht (Mutter, 2001). Dieses anorganische Hg wird durch Mund- und Darmflora teilweise¹ methyliert (Edwards, et al., 1975) (Ludwicki, 1989) (Heintze, et al., 1983) (Yannai, et al., 1991) und dieses Methylquecksilber wird zu 95% resorbiert

¹ Prozentsatz strittig, Angaben von 10-80%

(Mutter, 2001), für Hg-Salze wird eine Aufnahme von 5-15% angenommen (Lorscheider, et al., 1995).

Das eingeatmete und über den Darm resorbierte Hg aus Dental-Amalgam wird anschließend im Gewebe verschiedener Organe, insbesondere in Gehirn und Nieren, gespeichert (Hahn, et al., 1989) (Hahn, et al., 1990) (Vimy, et al., 1990) (Nylander, et al., 1987) (Eggleston, et al., 1987) (Danscher, et al., 1990) und entfaltet eine permanente toxische Wirkung auch bei fehlendem Nachweis im Blut (Mutter, 2001).

Es ist somit eindeutig und zweifelsfrei geklärt, und in der damit befassten wissenschaftlichen Gemeinschaft mittlerweile auch unbestritten, dass Quecksilber aus Dental-Amalgam nicht nur eine, sondern auch die primäre Quelle für Hg-Belastungen des menschlichen Organismus darstellt, auch wenn das in der Literatur und Stellungnahmen für die Öffentlichkeit die vom etablierten System abgegeben werden erst sehr langsam Berücksichtigung findet.²

Dementsprechend ist es wenig überraschend, dass auch zwischen der Anzahl von Amalgamfüllungen und verschiedenen Pathologien klare Korrelationen festgestellt werden können. Abgesehen vom umfassenden Amalgamsyndrom der chronischen Hg-Vergiftung (siehe weiter unten) konnten Korrelationen folgender Pathologien zu Quecksilber aus Dental-Amalgam festgestellt werden (Auswahl):

- Plötzlicher Kindstod (SID): Hohe Hg-Mengen in Fetten und Babys korrelieren mit Anzahl der Amalgamfüllungen der Mütter (Drasch, et al., 1994)
- Multiple Sklerose (MS): Es gibt eine klare Korrelation zwischen MS und Karies (Craelius, 1978), wobei eine damit verknüpfte Korrelation zwischen Karies und Dental-Amalgam in den betroffenen Ländern (AUS, USA) aufgrund dessen Einsatzes zwingend ist. Eine Entfernung der Amalgamfüllungen führte zu einer Besserung bis hin zu einer Heilung von MS-Patienten (Ziff, 1993) (Siblerud, 1992) (Siblerud, et al., 1994) (Huggins, et al., 1998).
- Amyotrophe Lateralsklerose (ALS): Durch Entfernung von 34 Amalgamfüllungen und Behandlung mittels Selen und Vit. E wird eine ALS-Patientin geheilt (Redhe, et al., 1994).
- Parkinson: Parkinsonpatienten hatten eine deutlich höhere Anzahl an Amalgamfüllungen vor Ausbruch der Krankheit als gesunde Kontrollgruppen (Seidler, et al., 1996).
- Nierenschädigung: Dass Hg die Nieren schädigt ist derart relevant, dass das Legen von Amalgamfüllun-

² Bisweilen wird behauptet, dass andere Hg-Quellen wie Nahrungsmittel die primäre Quelle für Hg-Vergiftungen wären. Dies ist nicht der Fall, da die Belastungen durch Dentalamalgam wesentlich höher sind als alle anderen, wie von der WHO bereits 1991 klargestellt wurde (WHO, 1991)

gen bei Nierenkranken in Deutschland seit 1995 verboten ist. Im Tierversuch wurde nachgewiesen, dass 12 Amalgamfüllungen bei Schafen nach 60 Tagen zu einer Nierenleistung von 55% führten (Boyd, et al., 1991).

- Unfruchtbarkeit: Eine Entfernung der Amalgamfüllungen und anschließende Schwermetallentgiftung führt bei 77% von 264 unfruchtbaren Patientinnen zur Schwangerschaft (Gerhard, 1993).

Auf eine umfassendere Darstellung und tiefere Analyse zum aktuellen wissenschaftlichen Stand zur Pathogenität von Hg und insbesondere auch Hg aus Dentalamalgam kann hier verzichtet werden, da diesbezüglich bereits erstklassige Literatur existiert. Es sei explizit und mit Nachdruck auf den Artikel "Amalgam: eine Risikobewertung unter Berücksichtigung der neuen Literatur bis 2005." von Mutter et al. hingewiesen bzw. darauf verwiesen (Mutter, et al., 2005).

Zuordnungsproblem bei chronischen Intoxikationen

Trotz dieser eindeutigen Fakten endet bei der toxischen Bedeutung der Aufnahme von Hg aus Dental-Amalgam bzw. dessen pathogenen Folgen aktuell der Konsens. Die Ursache scheint in Studien zu liegen, die keine pathogene Relevanz von Dentalamalgam feststellen konnten. Es ist naheliegend, dass das mit dem jeweiligen Ansatz und/oder der jeweiligen Methodologie im Zusammenhang steht, wobei einerseits ein generelles Problem der Umweltmedizin zu Tage tritt, da chronischer Vergiftungen aufgrund ihrer schleichenden und unspezifischen Wirkungen häufig Zuordnungsprobleme zu ihren Ursachen hervorrufen, und andererseits ein methodisches der Neuro-Toxikologie.

Das Problem der Zuordnung von schleichenden und unspezifischen Wirkungen ist vergleichsweise einfach zu lösen, sobald eine klare Wahrnehmbarkeitsschwelle überschritten wird: Es müssen lediglich angemessen lange Zeiträume und entsprechend viele und vor allem geeignete Parameter beobachtet werden. Zu kurze Beobachtungszeiträume und ungeeignete Parameter sind eine Quelle für fehlende Zuverlässigkeit von Studien zum Thema Dentalamalgam.

Dabei ist zu berücksichtigen, dass bei einer chronischen Intoxikation eine schleichende Veränderung des Zustandes des Patienten erfolgt, und der Organismus durch versuchten Ausgleich und Anpassung, als auch durch das Fehlen von Vergleichsmöglichkeiten diese Veränderung erst bei sehr drastischen Defiziten wahrnehmen kann. Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass es generell Reserven für Spitzenbelastungen gibt, insbesondere im Stoffwechsel, und ein Fehlen dieser Reserven als erster Schritt

einer chronischen Intoxikation in der Regel überhaupt nicht auffällt.

Methodische Probleme der Neuro-Toxikologie

Das methodische Problem der Neuro-Toxikologie ist noch schwieriger zu lösen. Die neuere Kognitionsforschung ist zu der Erkenntnis gelangt, dass eine besondere Leistung des Gehirns vor allem darin besteht, Signale und damit Informationen, die keine Bedeutung haben, auszusortieren. Es wird also ein wesentlicher Teil der Ressourcen dafür aufgewandt, Signale zu eliminieren. Wenn nun die neurologischen Ressourcen reduziert werden, wie das durch Neuro-Toxine häufig geschieht, dann leidet als erstes, insbesondere bei einer schwachen Intoxikation, dieser Prozess des Aussortierens und Eliminierens, was dazu führt, dass mehr Signale eine höhere Ebene der Verarbeitung erreichen. Wird nun in der Testanordnung davon ausgegangen, dass eine Neuro-Intoxikation zu einer Reduktion von Informationen und Funktionen führt, was generell der Fall ist, dann kann aufgrund dieses Umstandes natürlich auch kein pathogener Effekt nachgewiesen werden.

Das heißt konkret: In einer ersten Phase einer schwachen chronischen Intoxikation mit Neuro-Toxinen kann es auch zu einer erhöhten kognitiven Leistung kommen, da mehr Signale durchkommen und somit mehr Signale verarbeitet werden. Es ist eine erhöhte generelle Sensibilität zu beobachten und damit u.U. sogar eine Leistungssteigerung in einzelnen Segmenten. Dieser "Overflow" ist schwer zu messen wenn man nicht gezielt danach sucht, da er nur in unspezifischen Parametern wie beispielsweise Unruhe zum Ausdruck kommt³. Es ist somit keine lineare Korrelation zwischen Neuro-Toxinen und neuronalen und kognitiven Leistungen zu erwarten, sondern eine weit komplexere Beziehung mit teilweise auch gegenläufigen Effekten. Hierin liegt eine weitere Quelle für fehlende Zuverlässigkeit von Studien zum Thema Dental-Amalgam.

³ Wie weit ein Gehirn bereits entwickelt ist, scheint dabei auch eine Rolle zu spielen. Jüngere Gehirne die noch in Entwicklung sind scheinen dadurch ein Problem mit dem Fokus zu bekommen, ältere die schon sehr stabile Verschaltungen aufweisen eher eines mit der Flexibilität. Dieses Szenario weckt unwillkürlich Assoziationen mit Erscheinungen wie ADS bzw. ADHS bis hin zum Asperger-Syndrom, aktuell scheinbar zunehmende neurologische Auffälligkeiten, die wohl nicht ganz zufällig häufig mit Neuro-Toxinen in Zusammenhang gebracht werden, wobei bei Kindern einer pränatalen Intoxikation über die Mutter besondere Bedeutung zu haben scheint, vgl. Literatur (Drasch, et al., 1994)

Gestörte Selbstwahrnehmung wie bei Alkohol

Das zweite methodische Problem der Neuro-Toxikologie ist das der Selbstbeurteilung. Auf der einen Seite ist es unerlässlich, Patienten ihr Befinden einordnen zu lassen, ist doch diese Selbstwahrnehmung wesentlicher und auch relevanter Parameter für die Beurteilung der Pathogenität eines Zustandes, auf der anderen Seite führt dies aber bei einer neurologischen Beeinträchtigung zu einem Selbstbezug vergleichbar eines Zirkelbezuges: Die Schäden werden mit einem schadhafte Messsystem beurteilt.

Dabei ist zu beachten, dass, wenn sich ein Patient als beeinträchtigt einschätzt, es dafür immer einen Grund gibt, da er dies sonst nicht tun würde, auch wenn er ggf. die Ursache und Tragweite falsch einschätzt, wohingegen eine Nichtwahrnehmung einer Beeinträchtigung wegen fehlender entsprechender Signale unbemerkt bleibt. Typisches Beispiel: Der durch Alkohol (=Neurotoxin) Beeinträchtigte der sich in seiner durch das Neurotoxin gestörten Selbstwahrnehmung nicht beeinträchtigt, und damit z.B. fahrtüchtig, fühlt. Dieses methodische Problem ist nicht lösbar und führt damit tendenziell zu einer Verfälschung in Richtung Nichtbeeinträchtigung, vergleichbar einer Umfrage am Oktoberfest mit der Frage, wer sich selbst noch fahrtüchtig fühlt, womit entsprechende Daten nur begrenzte Aussagekraft haben können.

Anhand von Alkohol lässt sich aber nicht nur die unrichtige Selbstwahrnehmung bei einer Beeinträchtigung durch ein Neurotoxin, sondern es lassen sich auch nicht-lineare Effekte bei falsch gewählten Parametern bei chronischer Intoxikation nachvollziehen. So wurde in simulierten Fahrtests mit Berufskraftfahrern die chronische Alkoholiker, also einer chronischen Vergiftung ausgesetzt, waren, festgestellt, dass diese zur Erbringung einer optimalen Leistung ihren „Grundpegel“ benötigen, womit also das Neurotoxin in einer gewissen Dosis einen positiven Einfluss auf den Parameter Fahrleistung hatte. Der Organismus hat sich somit bezüglich dieses Parameters auf die Dauerintoxikation eingestellt, woraus man aber keinesfalls den Schluss ziehen kann, dass diese Dauerintoxikation keine negativen Wirkungen, und schon gar nicht keine negativen organischen Folgen, mit sich brächte.

Eine solch komplexe Situation muss generell bei Neurotoxinen, und damit auch bei chronischen Hg-Intoxikationen, berücksichtigt werden. In fast allen Studien zum Thema Amalgam ist dies nicht der Fall. Dem Autor ist lediglich eine Studie bekannt, in der versucht wird, durch umfassende und komplexe Parameter einen solchen Effekt auszuschließen, und diese Studie (Ngim, et al., 1992) stellt dann auch ganz klar eine Korrelation

zwischen Hg-Belastung und neurologischer Performance fest.

Ein zusätzliches Problem speziell bei Dental-Amalgam besteht darin, dass bei einer Entfernung gleichzeitig die stärkste Intoxikation erfolgt, durch das Verdampfen des Hg beim Ausbohren. Die Entlastung durch die Entfernung der permanenten toxischen Quelle wird dabei zumindest teilweise durch die neuerliche schwerere Intoxikation beim Entfernen kompensiert, aufgrund der langen Halbwertszeit im menschlichen Organismus ggf. sogar überkompensiert, womit kein direkter Bezug zu derartigen Maßnahmen hergestellt werden kann. Das heißt, Studien die eine Verbesserung nach einer Amalgamentfernung erwarten und diese Verbesserung daher als Parameter verwenden sind methodisch ungeeignet und müssen zwangsläufig zu falschen Ergebnissen führen. Leider sind immer wieder Studien zu Amalgam derart aufgebaut.

Falsche Parameter werden herangezogen

In den meisten Studien werden bei der Beurteilung chronischer Hg-Vergiftungen die Parameter herangezogen, die für den Nachweis und zur Beurteilung einer akuten Vergiftung richtig und geeignet sind, das sind vor allem Werte im Blut, ggf. auch im Harn. Es besteht aber ein elementarer Unterschied zwischen einer chronischen und einer akuten Vergiftung. Während bei akuten Vergiftungen der Organismus gewissermaßen überschwemmt wird womit Werte im Blut, ggf. aber auch im Harn, sofern das Entgiftungssystem noch nicht stark beeinträchtigt ist, klar mit der Akutintoxikation korrelieren, erfolgt eine chronische Intoxikation schleichend bei niedrigen Werten in den Körperflüssigkeiten. Entscheidend ist in jedem Fall die Akkumulation des Hg in den Zellen, da es dort seine schädlichste Wirkung entfaltet. Mutter (Mutter, et al., 2005) fasste bereits vor Jahren zusammen:

Es gibt Studien, die belegen, dass die Quecksilberkonzentrationen in Blut und Urin die tatsächlich vorhandenen Quecksilbermengen im Körper nicht adäquat widerspiegeln. So konnte z.B. durch Studien an Tieren und Menschen [6, 16, 19, 20, 22, 29, 78, 44, 66, 68] nachgewiesen werden, dass trotz normaler oder niedriger Quecksilberwerte im Blut, Haar oder Urin hohe Quecksilbermengen in den Organen vorhanden sind. Weiterhin zeigten Drasch et al. [78, 79, 81], dass 64% von quecksilberdampfexponierten Arbeitern in philippinischen Goldminen, welche klinisch-neurologische Zeichen einer Quecksilberintoxikation aufwiesen, im Urin lediglich Quecksilberkonzentrationen unter dem HBM I Wert (Human-Biomonitoring-Wert I) von 5 µg/L hatten, der allgemein als ungefährlich gilt. Diese neusten Daten legen nahe, dass das Quecksilber nicht frei zirkuliert,

sondern zum großen Teil ins Körpergewebe eingelagert wird. Insgesamt sind dadurch Studien, welche Hg-Werte im Blut oder Urin als Goldstandard für die Bewertung von klinischen Symptomen oder zur Abschätzung des Hg-Organ Gehaltes verwenden, in ihrer Aussagekraft sehr eingeschränkt. Die Ergebnisse von Drasch et al. [79] wurden kritisiert [82] bzw. deren Kritikpunkte kommentiert [83].

(Hinweis: Die Quellen [Nummern] beziehen sich auf den Originalartikel, sind in diesem nachzuschlagen und hier nicht extra aufgenommen.)

Tatsächlich spiegelt sich genau dieser Sachverhalt in vielen Studien wider, jedoch wird es verabsäumt, daraus die logischen und nötigen Schlussfolgerungen zu ziehen. Beispielhaft sei hierfür ein kurzer Abschnitt der letzten Meinung des SCENIHR zu Dentalamalgam wiedergegeben, der dies anschaulicher nicht darstellen könnte (SCENIHR, 2014):

A large American study of 452 2-to-5-year-old children with autism or autism spectrum disorders did not show any difference in current blood mercury concentrations in patients compared to controls (Hertz-Picciotto, et al., 2010). The blood levels of mercury depended both on the number of amalgam fillings and fish consumption, but they may not necessarily reflect premorbid or causative exposures.

A prospective blinded study on 100 patients with autism showed a correlation between the number of amalgam fillings in the mother during pregnancy and the severity of autism (Geier, et al., 2009). The patients were recruited at outpatient genetic consultations at the Genetic Centers of America. Patients whose mother had 6 or more amalgam fillings had 3.2 times greater risk of having a severe autism compared to patients with mild autism where the mother had 5 or less amalgam fillings.

In conclusion, the available data do not show a correlation between autism and blood mercury levels in small children. However, one paper indicated an association between the severity of autism in autistic children and the number of dental amalgam fillings in their mothers during pregnancy, thus suggesting a need for further research.

Bezugnehmend auf den korrespondierenden Artikel in [umwelt-medizin-gesellschaft 4/2014](#) (Würkner, 2014) sei als Beispiel auch angeführt, dass P2 acht Wochen nach dem letzten Termin des Ausbohrens des Amalgams, also zu einem Zeitpunkt, zu dem normalerweise die höchsten Hg-Spiegel bei einer derartigen Maßnahme gemessen werden, bei diesem Patienten ein Wert von lediglich 2,2 µg Hg/l Urin gemessen wurde, wobei aber gleichzeitig in Folge des Ausbohrens eine monatelange, beinahe letale Krise auftrat. Auch dieser Fall bestätigt damit aufs Neue den Verdacht, dass die mit einer feh-

lenden Abbauleistung verbundene Akkumulation des Hg in den Organen resp. deren Zellen für die Pathogenität verantwortlich ist, und kein direkter Bezug zu Hg-Werten im Urin besteht.

Sekundärintoxikationen werden nicht beachtet

Wie im Artikel in [umwelt-medizin-gesellschaft 4/2014](#) ebenfalls dargestellt, besteht nicht nur der begründete Verdacht, dass Hg-Intoxikationen unter anderem Porphyrien hervorrufen, sondern dies ist mittlerweile als bewiesen zu sehen, wobei für diese Porphyrien das gleiche Nachweisproblem der Akkumulation in den Zellen bei chronischer Belastung gilt wie für Hg, und eine Porphyrinmessung in Blut und Ausscheidungen wieder nicht ausreichend ist. Auch diesbezüglich wurde auf diesen Sachverhalt bisher keine Rücksicht genommen.

Grenzwerte sind methodisch unzureichend

Ergänzend sei darauf hingewiesen, dass die als unbedenklich geltenden Grenzwerte für Hg aus der Toxikologie stammen und traditionell von der letalen Dosis herunter gerechnet werden. Das heißt, diese Grenzwerte können schon alleine aufgrund der zur Ermittlung angewandten Methodologie in keiner Weise etwas aussagen, ob geringere Dosen nicht auch Schäden verursachen. Mit diesen Grenzwerten im Zusammenhang mit chronischen Intoxikationen zu argumentieren, wie dies immer wieder geschieht, muss somit als methodisch und logisch unzureichend und damit falsch gewertet werden.⁴

Zweifelhafte Interpretationen

Unter Berücksichtigung dieser Sachlage muss beispielsweise ein methodisches Szenario besonders verfälschend sein: Man lässt Patienten ihr eigenes Befinden vor und nach dem Ausbohren des Dentalamalgams beurteilen, und das in einem vergleichsweise kurzem Zeitraum. Es ist äußerst irritierend, dass genau ein solches Szenario Teil in der letzten großen und entscheidenden Studie zu Amalgam (Melchart, et al., 2008) war, welche im deutschen Sprachraum eine wesentliche Rolle spielt.

⁴ Dies gilt nicht nur für Hg sondern für sämtliche biologisch aktiven Stoffe und ist ein generelles Problem der Toxikologie, da die Umweltmedizin nachweisen konnte, dass einzelne Chemikalien auch mehrere Zehnerpotenzen unterhalb des toxikologischen Grenzwertes relevante biologische Auswirkungen haben, wie beispielsweise Blei (Mutter, et al., 2005) oder Bisphenol A im endokrinen System.

Noch irritierender ist, dass diese Studie trotz aller hiermit klargestellter methodischer Mängel noch immer ein ganz klares Ergebnis für eine pathogene Wirkung von Dental-Amalgam ergab - u.a. dass das Entfernen des Dental-Amalgams zu einer Verbesserung des Befindens der Probanden führte, genauso wie Alternativbehandlungen die Beschwerden lindern konnten - dieses Ergebnis aber nicht entsprechend dargestellt und bewertet wurde.

Der Umstand, dass auch eine neurologische Alternativbehandlung bei einer Neurointoxikation Effekte zeigt, in diesem Fall bestimmte Mentaltechniken, kann keinesfalls als Gegenbeweis gelten. Dies wäre so, als würde man mit einer Schmerzfreiheit durch erfolgreiche Haltungsgymnastik bei einem Bandscheibenproblem argumentieren, es liege gar kein Bandscheibenproblem vor weil der Schmerz ja mit Gymnastik weg ging. Eine Analyse der Daten der Studie und deren Darstellung durch den auf diesen Bereich spezialisierten Facharzt für Umweltmedizin Dr. Joachim Mutter wurde bereits in **umwelt-medicin-gesellschaft 3/2008** publiziert (Mutter, 2008) welche die zahlreichen Mängel und Fehlinterpretationen dieser Studie offen legt.

Bei anderen empirischen Studien sind die Fehler nicht immer so eklatant, aber zumindest einer der oben dargestellten methodischen Mängel kommt fast immer vor. Weitere bzw. jeweils konkrete methodische Mängel werden auch von Mutter umfassend beschrieben (Mutter, et al., 2005).

Im Gegensatz dazu weisen Studien, bei denen versucht wurde, die angeführten methodischen Mängel auszuschließen bzw. bei denen diese aufgrund des methodischen Ansatzes nicht auftreten, häufig einen pathogenen Effekt von Dental-Amalgam nach. Es sei diesbezüglich sowohl auf vom Scientific Committee der EU (SCENIHR, 2014) zitierte Quellen verwiesen (Ngim, et al., 1992) (Geier, et al., 2009), insbesondere aber auch auf eine Reihe von von diesem Komitee unberücksichtigt gebliebene wissenschaftliche Studien die von Mutter zusammengefasst wurden (Mutter, et al., 2005) als auch neuere Studien von denen einige in **umwelt-medicin-gesellschaft 4/2014** Erwähnung fanden.

Eine derartige Nichtberücksichtigung von Studien ist rational nicht immer nachvollziehbar und hat in den offiziellen Beurteilungen zur Dental-Amalgam weitreichende Folgen. In der Folge ein exemplarisches Beispiel anhand der Fertilität:

In der vorletzten Stellungnahme des wissenschaftlichen Komitees der EU, SCENIHR, zu Dental-Amalgam (SCENIHR, 2008), aus dem Jahre 2008, also 3 Jahre nach dem oben explizit genannten Artikel von Dr. Mutter (Mutter, et al., 2005), zitiert das Komitee der EU genau eine einzige Studie zum Thema Fertilität und Amalgam bei der die methodischen Mängel bereits im Titel offen

zutage treten: "Mercury in urine and ejaculate in husbands of barren couples" (Hanf, et al., 1996). Es wird nur das Ejakulat auf die Qualität der Spermien untersucht, und diesbezüglich wurden keine Auffälligkeiten entdeckt. Das ist alles zu diesem Thema von Seiten des für Europa ausschlaggebenden EU-Komitees zur Fertilität. Im Gegensatz dazu findet und zitiert Dr. Mutter (Mutter, et al., 2005) bereits drei Jahre zuvor 4 Studien (Gerhard, et al., 1998) (Gerhard, et al., 1991) (Gerhard, et al., 1998) (Rowland, et al., 1994) die einen Zusammenhang zwischen Infertilität und Amalgamfüllungen bzw. Hg bei Frauen nachweisen, und 2 Studien (Sheiner, et al., 2003) (Podzimek, et al., 2002) die eine verminderte männliche Fertilität bei Männern nahelegen. Allfällige Folgen für den Fötus werden von dem EU-Komitee völlig verschwiegen, obwohl aufgrund entsprechender eindeutiger Hinweise (Drasch, et al., 1994) z.B. in Deutschland die Gesundheitsbehörden seit 2001 offiziell empfehlen, dass "bei Schwangeren möglichst keine Amalgamfüllungen gelegt oder entfernt werden sollten" (Harhammer, 2001), und Deutschland zu den ausgewiesenen "Supportern" (SCHER, 2008) der entsprechenden EU-Komitees zählte, verantwortlich in Person von Prof. W. Dekant, Universität Würzburg.

Es ist schwer vorstellbar, dass dies alles und insbesondere die Arbeit von Dr. Mutter aus 2005 einfach übersehen wurde, zumal Dr. Mutter in Deutschland der bekannteste zeitgenössische Vertreter der Kritik an Amalgam ist. Die Vermutung, dass Derartiges kein Zufall ist und Hinweise auf eine Pathogenität von Dental-Amalgam somit vorsätzlich und bewusst, aus welchem Grund auch immer, verschwiegen wurden und werden, drängt sich da bei Kritikern zwangsläufig auf.

Das Vorgehen der EU scheint rational überhaupt nicht mehr nachvollziehbar, wenn man das Ergebnis des wissenschaftlichen Komitees der EU, SCHER, (überschneidet sich organisatorisch und personell mit SCENIHR) bezüglich der durch Dentalamalgam entstehenden Umweltrisiken (SCHER, 2014) betrachtet. Darin wird im März 2014 erstmals zugegeben, dass es aufgrund der toxischen Folgen für die Umwelt durch Dentalamalgam, also aufgrund des Quecksilbers, das Dental-Einrichtungen und Menschen die Amalgamfüllungen bekommen haben, in die Umwelt abgeben (durch Urin, Stuhl, beim Verbrennen der Leichen etc.), das Risiko einer Sekundärvergiftung nicht ausgeschlossen werden kann. Die Sekundärvergiftung wird also als relevant erachtet, die eigentliche Primärvergiftung die zwangsläufig um ein Vielfaches höher sein muss und die die Ursache der Sekundärvergiftung ist, darf aber weiterhin als medizinische "Heilbehandlung" durchgeführt werden.

Zur Erklärung dieses Missverhältnisses wird in der Regel argumentiert, dass die Methylierung des Hg in der Umwelt für die Toxizität des Hg verantwortlich ist und das anorganische Hg aus dem Dentalamalgam

ungefährlich sei. Bei einer solchen Argumentation wird völlig außer Acht gelassen, dass diese Methylierung ebenso im menschlichen Organismus erfolgt (Edwards, et al., 1975) (Ludwicki, 1989) (Heintze, et al., 1983) (Yannai, et al., 1991), in dem logischerweise ebenfalls natürliche biochemischen Reaktionen ablaufen wie in der Umwelt, und zusätzlich der Hg-Dampf beim Einatmen die Hauptbelastungsquelle ist. In dem Dokument von SCHER (SCHER, 2014) wird erneut die langfristige Speicherung im Gewebe nicht maßgeblich berücksichtigt und auf vermeintlich unbedenkliche Werte in Körperflüssigkeiten verwiesen. Die Aufnahme von Methyl-Hg wird nur sekundären Quellen wie Fisch zugesprochen. Zwei ganz aktuelle Studien (Woods, et al., 2012) (Woods, et al., 2013), die offenlegen, dass genetische Prädispositionen die Anfälligkeit für eine pathogene Wirkung von Hg maßgeblich erhöhen werden damit abgetan, dass die Quelle des Hg nicht eindeutig und ausschließlich Dental-Amalgam sei.

Interpretationsmängel wurden in diesem letzten Abschnitt lediglich beispielhaft angesprochen. Eine bewusste oder auch unbewusste einseitige Interpretation oder Berücksichtigung bzw. insbesondere Nichtberücksichtigung von Studien scheint in diesem Zusammenhang ein Problem von ganz erheblicher Bedeutung. Eine umfassende Analyse des diesbezüglichen Sachverhalts erfordert eine eigenständige Befassung.

Ob der aktuelle Prozess in dessen Rahmen die „Public Consultation on the Ratification by the EU of the Minamata Convention on Mercury“ durch die Generaldirektion für Umwelt der Europäischen Kommission, die auch Grund für die Abfassung wesentlicher Teile dieses Artikels war, an dieser Bewertungspraxis durch SCHER und SCENIHR etwas was ändern wird, bleibt abzuwarten.

Vergleich zweier chronischer Hg-Vergiftungen

Stellt sich abschließend noch die Frage, ob es sich bei dem sogenannten Amalgam-Syndrom, also den vorwiegend beobachteten Symptomen die mit Dental-Amalgam im Zusammenhang gebracht werden, auch wirklich um eine chronische Hg-Vergiftung handelt. Wenn dies der Fall ist, dann müssten diesbezüglich klare Anhaltspunkte gefunden werden.

Dazu ist es notwendig, einen Blick auf das Syndrom zu werfen, welches durch eine chronische Hg-Vergiftung ausgelöst wird. Als Reverenz wird diesbezüglich eine absolut unstrittige Beschreibung herangezogen, und zwar die des ehem. Institutsleiters des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Chemie in Berlin, Prof. Dr. Alfred Stock, der selbst, aber auch viele seiner Institutsmitarbeiter, in seiner wissenschaftlichen Tätigkeit in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts sehr viel ungeschützt mit offenem Quecksilber hantierte wodurch eine unzweifelhafte chronische Intoxikation damit erfolgte, und der mit seinem gesamten wissenschaftlichen Hintergrund seine und die Beobachtungen seiner Mitarbeiter notierte und analysierte (Stock, 1926).

Es wird die Symptomaufzählung von Prof. Stock der eines Patienten mit einer offensichtlich durch Dental-Amalgam ausgelösten Hg-Intoxikation (Patient P2 aus Chlorophyll und Häm: Toxische Wechselwirkungen bei subklinischer Porphyrie und Schwermetallvergiftungen, veröffentlicht in *umwelt•medizin•gesellschaft* 4/2014, S. 277-85) gegenüber gestellt. Es werden dabei bewusst die verschiedenen Formulierungen beibehalten, die voneinander unbeeinflusst entstanden.

Prof. Stock (Hg-Labor)	P2 (Dental-Amalgam)
anfangs leichte, besonders geistige Abspannung, schwache Benommenheit, später starke Benommenheit und Schwindelgefühl	eigenartige Benommenheit, nicht richtig "da", Bewusstseinsstörung, Gleichgewichtsstörungen (Gefühl des Schaukelns im Liegen)
eine eigentümliche Nervosität und "Kribbeligkeit"	nervöse Unruhe (könnte man jederzeit als ADHS bezeichnen)
Unrast und Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit, auch des Gedächtnisses	Konzentrationsstörungen, Wortfindungsstörungen, rasche geistige Erschöpfung
das Gefühl verstopfter Nase, Neigung zu Schnupfen	zugeschwollene Nase vor allem nachts
Kopfschmerzen (meist über den Augen)	Migräne mit Kopfschmerzen im Bereich von Augen und Genick
gelegentlich Unscharf- und Doppelsehen	häufige Sehstörungen mit der Art eines Unscharf-Doppeltsehens, unruhige Augen, nicht fixieren können
gesteigerte Mattigkeit, Unlust und Unfähigkeit zu jeder, besonders geistiger Arbeit, vermehrtes Schlafbedürfnis	totale Erschöpfung, Energielosigkeit, vermehrtes Schlafbedürfnis, "Schlafanfalle"
dabei infolge dauernder innerer Unruhe schlechter Schlaf und Schlaflosigkeit	Schlafstörungen, permanentes Denken
	allgemeine muskuläre Schwäche mit Neigung zu Muskelverhärtung bzw. Verkrampfung
	umfassende Parästhesie (alle Extremitäten und die gesamte Stützmuskulatur) direkt auf Belastung aber auch bei Ruhe, Tremor nach Belastung, Koordinationsstörungen mit Ansätzen von Lähmungen, Areflexie in den Beinen (Einknicken beim

	Gehen), Bereiche mit Hypästhesie in den Beinen, kurzfristige Lähmungen von Extremitäten, Tendenz einer Atemlähmung
Verringerung des Gedächtnisses bis zu fast vollständiger Gedächtnislosigkeit	Wortfindungsstörungen
schwere, beinahe ununterbrochene Katarrhe, besonders des Nasenrachenraumes, häufige Halsentzündungen	empfindlicher Hals, Kaltes führt umgehend zu einer Halsentzündung
Ohrenschmerzen mit Herabsetzung des Hör- und Riechvermögens (für einzelne Gerüche, z. B. Blausäure, blieb es erhalten)	Tinnitus, immer wieder vorübergehender Hörsturz, reduzierter Geruchssinn bei extremer Wahrnehmung einzelner Gerüche
Speichelfluß	häufig starker Speichelfluss, manchmal permanent
säuerlich-fader Geschmack im Munde	säuerlicher Geschmack im Mund
Entzündungen der Augen	Augenschmerzen
Entzündungen der Mundschleimhaut, empfindliche und wund Stellen an der Zunge, am Gaumen, am Zahnfleisch, an der Innenseite der Lippen und der Wangen	Entzündungen im Mundraum, Schwellung der Mundschleimhaut, sodass man sich selbst hineinbeißt, Drüenschwellungen, jahrelang Lingua geographica,
Rötung des Zahnfleisches und leichtes Bluten beim Zähneputzen, Zahnschmerzen, Zurücktreten des Zahnfleisches und Bildung von „Taschen“, vorübergehende Lockerung von Zähnen	Zahnfleischbluten, Zahnfleischwund, zeitweise "Kieferschwellungen"
Zittern der gespreizten Finger und einzelner Gesichtsmuskeln, z. B. in der Nähe der Augen	Tremor, fallweise in den unterschiedlichsten Bereichen des Körpers
gelegentliche Erschwerung des Schluckens und Sprechens	im schweren Krankheitsschub Schlucklähmung, Erschwerung des Sprechens durch Lähmungsansätze der Zunge, insbesondere nach längerem Sprechen
nervöse Herzbeschwerden,	Herzrhythmusstörungen, Herzklopfen
Schmerzen an verschiedenen Körperstellen	Muskelschmerzen, manchmal Gelenkschmerzen
Reißen im Kopf, Rücken und Gliedern	wie elektrischer Schlag der durch den Körper fährt
	Schweißausbrüche,
Appetitlosigkeit	
	Unverträglichkeitsreaktionen auf zahlreiche Nahrungsmittel, MCS
Störungen der Magen- und Darmtätigkeit, vereinzelte Durchfälle	ursprünglich Tendenz zu Durchfällen, später Obstipation
plötzlicher Harndrang	häufiger Harndrang, Probleme mit dem Blasenschließmuskel nach dem Urinieren
Schmerzen in der Lebergegend, Druck in der Lebergegend	Schmerzen/Druck im Bereich der Leber (rechter Rippenbogen)
Bläschenausschläge, z. B. an den Innenseiten der Arme und Oberschenkel	Ausschläge an der Innenseite der Arme (Ellbogen, Achsel), entzündete Papeln
Neigung zur Bildung von Pickeln	Haut: Pickel oder Bläschen
Beschwerden (z. B. Hämorrhoiden, Furunkel), bei denen man zunächst keinen Zusammenhang mit den übrigen vermutet hätte, erwiesen sich als eine Teilerscheinung der Quecksilbervergiftung, indem sie bei der Gesundung zugleich mit den übrigen Merkmalen verschwanden	Im Krankheitsverlauf Entwicklung von Problemen mit den Hämorrhoiden
Veränderung im Wesen. Lebenslust, Humor, Freude an Geselligkeit schwinden. Man ärgert sich über jede Kleinigkeit, geht den Menschen aus dem Wege, scheut sich vor der unbedeutendsten Schwierigkeit, vor neuen Aufgaben, vor eigener Stellungnahme, wird unsicher in seinem Urteil, kurz: man verliert „das höchste Glück der Erdenkinder“, die „Persönlichkeit“	Verlust des "Ich", leicht reizbar, Verlust des "Kontaktes zum Leben", leben wie hinter "Milchglas"

Die Kohärenz der beiden Symptombilder ist unübersehbar und wird insbesondere durch klare Übereinstimmung bei eher seltenen und ganz charakteristischen Symptomen für eine Quecksilbervergiftung wie beispielsweise Hypersalivation bestätigt. Interessanterweise scheint P2 sogar die schwere Hg-Intoxikation aufzuweisen die sich von den Folgen teilweise wie eine akute Hg-Intoxikation manifestiert, da im Gegensatz zu Prof. Stock nicht nur totale Arbeitsunfähigkeit vorliegt sondern umfassende Parästhesien und Hyposthesien sowie, mitunter sogar lebensgefährliche (Atmung), Lähmungen auftreten. Eine akute Hg-Intoxikation war im Blut von P2, einige Wochen nach der Amalgamentfer-

nung, bei gleichzeitig dramatischem Allgemeinzustand, aber nicht nachweisbar.

Da die Genese des Syndroms bei P2 völlig unzweifelhaft mit dem Legen und Entfernen einer sehr großen Menge von Dental-Amalgam einhergeht, der Krankheitsverlauf und die Schwere der Symptome korreliert mit dem Amalgameinsatz, und der kritischste Krankheitsschub mit der Gefahr einer Atemlähmung unmittelbare Folge des Ausbohrens war, er erfolgte nachdem innerhalb von 4 Wochen 3 Quadranten saniert wurden, direkt auf den dritten Termin und dauerte mehrere Monate in kritischem Zustand, und bereits zuvor eine Hg-Intoxikation

durch DMPS klinisch verifiziert wurde, muss man somit die bisher vorherrschende Meinung, dass Dental-Amalgam keine Hg-Vergiftung mit sich bringen kann, als falsifiziert betrachten.

Interessant beim Vergleich der Fälle ist des Weiteren, dass auch Prof. Stock die Beobachtung macht, dass es offenbar zu einer Aufsummierung kommt, dass je nach offensichtlicher Sättigung immer geringere Mengen ausreichen, um bedeutende Folgen zu verursachen (Stock, 1926).

Selbstverständlich stellt der Fall von P2 eine Ausnahme dar der durch entsprechende Prädisposition (Hypothese siehe Würkner, 2014) einen derart dramatischen Verlauf nahm. Derartig dramatische Verläufe sind im Rahmen einer Normalverteilung für toxische Toleranzen in geringer Anzahl zwangsläufig zu erwarten und somit nicht wirklich überraschend. Tatsächlich scheinen sie mitunter vorzukommen, so ist im gleichen Zeitraum (Sommer 2001) auch ein Fall im Raum Wien bekannt geworden, bei dem eine junge Frau 3 Tage nach dem Entfernen des Dental-Amalgams, auf einmal aus allen 4 Quadranten, verstarb.

Umgekehrt bedeutet das aber auch, dass aufgrund der Normalverteilung zwingend eine erhebliche Anzahl an Fällen mit geringerer, aber keineswegs unbedeutender Symptomatik bei einem vergleichbaren Symptombild vorhanden sein muss. Bei diesen Fällen besteht aufgrund der bereits angesprochenen methodischen Problematik offensichtlich ein Zuordnungsproblem. Dementsprechend ist es wenig überraschend, dass die oben verglichenen Symptombilder in teilweise abgeschwächter Form in der Bevölkerung der Industriestaaten weit verbreitet sind, mitunter beinahe schon epidemische Ausmaße annehmen, und mit dem Symptombild weitgehend übereinstimmt, das u.a. von den damit befassten Ärzten und Wissenschaftlern wie Umweltmediziner Dr. Mutter oder dem Toxikologen Dr. Daunerer als Amalgamsyndrom bezeichnet und Dental-Amalgam zugeordnet wird.

Schlussfolgerungen

Die Analyse dieses Sachverhaltes führt zu folgenden Schlüssen und daraus resultierenden Thesen zur Lösung des Zuordnungsproblems:

A. Es wurde bisher häufig von der akuten auf die chronische Hg-Intoxikation inter- bzw. extrapoliert wobei prinzipiell davon ausgegangen wird, dass die toxische Pathologie mit den Hg-Werten in Blut und Ausscheidungen korreliert. Es gibt aber eine Reihe von Gründen als auch Indizien, dass ein derartiges Vorgehen bei chronischer Hg-Intoxikation nicht angemessen ist, da es offensichtlich zu einem aufsummieren toxischer Schäden kommt

sodass diese weder mit der akuten Intoxikation noch mit deren Abbau korrelieren, und schon gar nicht mit Werten in Blut oder Harn.

B. Diese toxischen Schäden unterscheiden sich von denen der akuten Hg-Vergiftung und sind insbesondere dadurch gekennzeichnet, dass sie lange nicht wahrnehmbar sind, da sie kontinuierlich in sehr kleinen Schritten erfolgen, womit Alarmschwellwerte nicht überschritten werden wobei zum Tragen kommt, dass es sich primär um neurologische Pathologien handelt die in Anfangsstadien nur schwer wahrzunehmen sind (Selbstbezug). Dies erschwert eine Identifizierung gewaltig und führt unvermeidlich zu falschen Ergebnissen bei nichtklinischen und somit nichtobjektiven Parametern. Außerdem müssen Patienten bei denen Amalgam entfernt wurde in einer eigenen Kategorie geführt werden da auf eine solche Entfernung individuell unterschiedlich reagiert wird, von Remission der Beschwerden bis Verschlimmerung abhängig von einer Reihe von Parametern, und dies die anderen Daten verfälscht, wenn man sie einer Gruppe zuordnen würde. Zusätzlich wäre zu prüfen, ob nicht pränatale Dispositionen wie toxische Belastungen mit Hg durch die Mutter ebenfalls einen Einfluss auf die verschiedenen Szenarien haben.

C. Es ist daher davon auszugehen, dass ausnahmslos klinische, und dabei insbesondere Funktionsparameter, bevorzugt auf Zellebene, eine eindeutige Diagnose einer entsprechenden toxischen Schädigung ermöglichen, wobei auch indirekte Folgeschäden berücksichtigt werden müssen. Diesbezüglich fehlen aber bisher die Ansätze, obwohl genau derartige Zellschädigungen auch für niedrige Intoxikationen verifiziert sind. Es wird vorgeschlagen, neue Wege zu suchen und beispielsweise eine Korrelation zwischen der Anzahl von Amalgamfüllungen einer Person und der Mitochondrienaktivität, z.B. gemessen durch JC-1 Mitochondrial Membrane Potential, zu prüfen.

D. Dass einige der bisherigen empirischen Untersuchungen keine eindeutigen Nachweise einer Pathogenität von Amalgamfüllungen erbrachten liegt einerseits am methodischen Problem nach B. und andererseits an zu kleinen Samples sowie zu kurzen Beobachtungszeiträumen. Aus der Analyse der Situation möglicherweise Betroffener kann geschlossen werden, dass eventuell eine Beobachtung über die gesamte Lebensspanne mit sämtlichen, auch sehr allgemeinen Parametern (z.B. Anzahl der Arztbesuche, Summe der Krankenstände und deren temporale Verteilung, Pensionsantrittsalter, Zustand im Alter, Lebenserwartung, sowie sämtliche Diagnosen) bei sehr großer Samples mit ausreichend Vergleichsmaterial ein Ergebnis bringen könnte. Diese Daten stehen an sich in den Gesundheitssystemen zur Verfügung und müssten nur entsprechend ausgewertet werden. Dem Autor wurde auf informellem Weg bekannt, dass ein leitender Beamter im österreichischen Gesundheitssystem (einer Krankenkasse), dem diese

Daten zur Verfügung stehen, in einem Vieraugengespräch eingeräumt haben soll, dass seiner Institution aufgrund ihrer Daten die Pathogenität von Amalgam bekannt sei. Öffentlich wurde eine solche Information

von Seiten der Krankenkassen bislang nicht. Ein intelligentes Data-Mining der Patientendaten der Krankenkassen könnte daher unter Umständen ebenfalls neue Erkenntnisse liefern.

* Anfang November 2014 ersuchte die Generaldirektion für Umwelt der Europäischen Kommission im Rahmen der „Public Consultation on the Ratification by the EU of the Minamata Convention on Mercury“ um insbesondere neue wissenschaftliche Informationen und Stellungnahmen für die Komitees Consumer Safety (SCCS), Health and Environmental Risks (SCHER) und Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR). Wesentliche Teile dieses Artikels wurden in diesem Rahmen erstellt und der Kommission zur Verfügung gestellt, insbesondere der Mittelteil zum Thema der methodischen Problem der Verifikation niederschwelliger chronischer Intoxikationen, insbesondere von Neurotoxinen. Dieser Kernartikel wurde für diese Publikation durch allgemeine und spezifische weitere Informationen ergänzt.

Kontakt:

Mag. Gerald Würkner
2551 Enzesfeld-Lindabrunn
Österreich/Austria
E-Mail: g.wuerkner /at/ web.de

Nachweise

- Ahlrot-Westerlund, B. 1989.** Mercury in cerebrospinal fluid in MS. *Swed J Biol Med.* 1989, 1, pp. 6-7.
- Boyd, N. D. and Benediktsson, H., Vimy, M. J., Hooper, D. E., Lorscheider, F. L. 1991.** Mercury from dental "silver" tooth fillings impairs sheep kidney function. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* 1991, 261(4), pp. R1010-R1014.
- Craelius, William. 1978.** Comparative epidemiology of multiple sclerosis and dental caries. *Journal of epidemiology and community health.* 1978, 32(3), pp. 155-165.
- Danscher and Gorm, Hørsted-Bindslev, Preben, Rungby, Jørgen. 1990.** Traces of mercury in organs from primates with amalgam fillings. *Experimental and molecular pathology.* 1990, 52(3), pp. 291-299.
- Dauderer, Max. 1998.** *Amalgam.* Landberg: ecomed Verlagsgesellschaft Ag & Co. KG, 1998. ISBN 3-609-63495-2.
- Drasch, G. and Schupp, I., Höfl, H., Reinke, R., Roeder, G. 1994.** Mercury burden of human fetal and infant tissues. *European journal of pediatrics.* 1994, 153(8), pp. 607-610.
- Edwards, T. and McBride, B. C. 1975.** Biosynthesis and degradation of methylmercury in human faeces. *Nature.* 1975, 253, pp. 462-464.
- Eggleston, David W. and Nylander, Magnus. 1987.** Correlation of dental amalgam with mercury in brain tissue. *The Journal of prosthetic dentistry.* 1987, 58(6), pp. 704-707.
- Frustaci, A. and Magnavita, N., Chimenti, C., Caldarulo, M., Sabbioni, E., Pietra, R. 1999.** Marked elevation of myocardial trace elements in idiopathic dilated cardiomyopathy compared with secondary cardiac dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology.* 1999, 33(6), pp. 1578-1583.
- Geier, D. A. and Kern, J. K., Geier, M. R. A. 2009.** A prospective study of prenatal mercury exposure from maternal. *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 2009, 69(2), pp. 189-97.
- Gerhard, I. and Monga, B., Waldbrenner, A., & Runnebaum, B. 1998.** Heavy metals and fertility. *Journal of Toxicology and Environmental Health.* 1998, Part A, 54, pp. 593-612.
- Gerhard, I. and Runnebaum, B. 1991.** The limits of hormone substitution in pollutant exposure and fertility disorders. *Zentralblatt für Gynäkologie.* 1991, 114.12, pp. 593-602.
- Gerhard, I. and Waibel, S., Daniel, V., & Runnebaum, B. 1998.** Impact of heavy metals on hormonal and immunological factors in women with repeated miscarriages. *Human reproduction update.* 1998, 4.3, pp. 301-309.
- Gerhard, I. 1993.** Unfruchtbarkeit bei Frauen durch Umweltgifte. *Prävention, Diagnose und Therapie von Umwelterkrankungen.* 6. Stuttgarter Mineralstoff-Symposium (Herausgeber), 1993, pp. 51-68.
- Hahn, L. J. and Kloiber, R., Leininger, R. W., Vimy, M. J., Lorscheider, F. L. 1990.** Whole-body imaging of the distribution of mercury released from dental fillings into monkey tissues. *The FASEB journal.* 1990, 4(14), pp. 3256-3260.
- Hahn, L. J. and Kloiber, R., Vimy, M. J., Takahashi, Y., & Lorscheider, F. L. 1989.** Dental "silver" tooth fillings: a source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis. *The FASEB Journal.* 1989, 3(14), pp. 2641-2646.
- Hanf, V. and Forstmann, A., Costea, J. E., Schieferstein, G., Fischer, I., Schweinsberg, F. 1996.** Mercury in urine and ejaculate in husbands of barren couples. *Toxicology letters.* 1996, 88.1, pp. 227-231.
- Harhammer, R. 2001.** Zur Risikobewertung des zahnärztlichen Füllungswerkstoffes Amalgam. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz.* 2001, 44.2, pp. 149-154.
- Heintze, U. and Edwardsson, S., Dérand, T., Birkhed, D. 1983.** Methylation of mercury from dental amalgam and mercuric chloride by oral streptococci in vitro. *European Journal of Oral Sciences.* 1983, 91(2), pp. 150-152.
- Hertz-Picciotto, I. and Green, P.G., Delwiche, L., Hansen, R., Walker, C., Pessah, I.N. 2010.** Blood mercury concentrations in CHARGE Study children with and without autism. *Environ Health Perspect.* 2010, 118(1), pp. 161-6.
- Hock, C. and Drasch, G., Golombowski, S., Müller-Spahn, F., Willershausen-Zönnchen, B., Schwarz, P., Nitsch, R. M. 1998.** Increased blood mercury levels in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Neural Transmission.* 1998, 105(1), pp. 59-68.
- Huggins, Hal A. and Levy, Thomas E. 1998.** Cerebrospinal fluid protein changes in multiple sclerosis after dental amalgam removal. *Alternative Medicine Review.* 1998, 3, pp. 295-300.

- Khare, S. S. and Ehmann, W. D., Kasarskis, E. J., & Markesbery, W. R. 1989.** Trace element imbalances in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurotoxicology*. 1989, 11(3), pp. 521-532.
- Link, B. - Sozialministerium Baden-Württemberg, Stuttgart. 1999.** Richtwerte für die Innenraumluft – Quecksilber. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz*. 1999, 42(2), pp. 168-174.
- Lorscheider, Fritz L. and Vimy, Murray J., Summers, Anne O. 1995.** Mercury exposure from "silver" tooth fillings: emerging evidence questions a traditional dental paradigm. *The FASEB Journal*. 1995, 9(7), pp. 504-508.
- Ludwicki, Jan K. 1989.** Studies on the role of gastrointestinal tract contents in the methylation of inorganic mercury compounds. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*. 1989, 42(2), pp. 283-288.
- Melchart, D. and Köhler, W., Linde, K., Zilker, T., Kremers, L., Saller, R., Halbach, S. 2008.** Biomonitoring of mercury in patients with complaints attributed to dental amalgam, healthy amalgam bearers, and amalgam-free subjects: a diagnostic study. *Clinical Toxicology*. 2008, 46(2), pp. 133-140.
- Mutter, J. and Naumann, J., Walach, H., Daschner, F. 2005.** Amalgam: eine Risikobewertung unter Berücksichtigung der neuen Literatur bis 2005. *Das Gesundheitswesen*. 2005, 67.3, pp. 204-216.
- Mutter, Joachim. 2001.** *Amalgam – Risiko für die Menschheit*. Weil der Stadt : Fit fürs Leben Verlag in der NaturaViva Verlags GmbH, 2001. ISBN: 3-89881-522-6.
- Mutter, Joachim and Naumann, J., Walach, H., Daschner, F. 2005.** Amalgam: eine Risikobewertung unter Berücksichtigung der neuen Literatur bis 2005. *Das Gesundheitswesen*. 2005, 67(3), pp. 204-216.
- Mutter, Joachim. 2008.** Ist Amalgam unschädlich? Stellungnahme zur „Münchener Amalgamstudie“. *umwelt medizin gesellschaft*. 2008, 21(3), pp. 224-229.
- Ngim, C.H. and Foo, S.C., Boey, K.W., Jeyaratnam, J. 1992.** Chronic neurobehavioural effects of elemental. *British journal of industrial medicine*. 1992, 49(11), pp. 782-90.
- Nylander, Magnus and Friberg, Lars, Lind, Birger. 1987.** Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. *Swedish dental journal*. 1987, 11(5), p. 179.
- Patterson, J. E. and Weissberg, B. G., Dennison, and P. J. 1985.** Mercury in human breath from dental amalgams. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*. 1985, 34(1), pp. 459-468.
- Pendergrass, James C. and Haley, Boyd E., Vimy., Murray J. 1997.** Tubulin in Rat Brain: Similarity to a Molecular Lesion in Alzheimer Diseased Brain. *Neurotoxicology*. 1997, 18(2), pp. 315-324.
- Podzimek, S. and Prochazkova, J., Pribylova, L., Bartova, J., Ulcova-Galova, Z., Mrklas, L., Stejskal, V. D. 2002.** Effect of heavy metals on immune reactions in patients with infertility. *Casopis lekaru ceskych*. 2002, 142.5, pp. 285-288.
- Redhe, O. and J., Pleva. 1994.** Recovery from amyotrophic lateral sclerosis and from allergy after removal of dental amalgam fillings. *The International Journal of Risk and Safety in Medicine*. 1994, 4(3), pp. 229-236.
- Rowland, A. S. and Baird, D. D., Weinberg, C. R., Shore, D. L., Shy, C. M., Wilcox, A. J. 1994.** The effect of occupational exposure to mercury vapour on the fertility of female dental assistants. *Occupational and Environmental Medicine*. 1994, 51.1, pp. 28-34.
- Salonen, J. T. and Seppänen, K., Nyyssönen, K., Korpela, H., Kauhanen, J., Kantola, M., Salonen, R. 1995.** Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men. *Circulation*. 1995, 91.3, pp. 645-655.
- SCENIHR, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. 2014.** The safety of dental amalgam and alternative dental restoration materials for patients and users. European Commission, 2014.
- SCENIHR, Williams, D., De Jong, W., Dekant, W., Hensten, A., Goldberg, M., Jansen, J.A., Ladefoged, O. 2008.** The safety of dental amalgam and alternative dental restoration materials for patients and users. *EU, Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks, SCENIHR*. 2008.
- SCHER, Dekant, W., Janssen, C., Ladefoged, O., Tarazona, J. 2008.** Opinion on the environmental risks and indirect health effects of mercury in dental amalgam. *EU, Scientific Committee on Health and Environmental Risks, SCHER*. 2008.
- SCHER, Linders, J. Janssen, C., Testai, E., Vighi, M., Dekant, W., Munthe, J., Pirrone, N., Richardson, M. 2014.** Opinion on the environmental risks and indirect health effects of mercury from dental amalgam (update 2014). *EU, Europäische Kommission, Scientific Committee on Health and Environmental Risks, SCHER*. 2014, http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/environmental_risk_s/docs/scher_o_165.pdf.
- Schubert, Jack, E. and Joan, Riley, Tyler, Sylvanus A. 1978.** Combined effects in toxicology-a rapid systematic testing procedure: Cadmium, mercury, and lead. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 1978, Part A Current Issues 4.5-6, pp. 763-776.
- Seidler, A. and Hellenbrand, W., Robra, B. P., Vieregge, P., Nischan, P., Joerg, J. 1996.** Possible environmental, occupational, and other etiologic factors for Parkinson's disease A case-control study in Germany. *Neurology*. 1996, 46.5, pp. 1275-1275.
- Sheiner, E. K. and Sheiner, E., Hammel, R. D., Potashnik, G., Carel, R. 2003.** Effect of occupational exposures on male fertility: literature review. *Industrial health*. 2003, 41.2, pp. 55-62.
- Siblerud, R. L. 1992.** A comparison of mental health of multiple sclerosis patients with silver/mercury dental fillings and those with fillings removed. *Psychol Rep*. 1992, 70(3 Pt 2), pp. 1139-51.
- Siblerud, R. L. and Kienholz, E. 1994.** Evidence that mercury from silver dental fillings may be an etiological factor in multiple sclerosis. *Sci Total Environ*. 1994, 142(3), pp. 191-205.
- Stejskal, Jenny and Stejskal, D.V. 1999.** The role of metals in autoimmunity and the link to neuroendocrinology. *Neuroendocrinology Letters*. 1999, 20(6), pp. 351-366.
- Stock, Alfred. 1926.** Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. *Medizin. Klinik*. 1926, 32 und 33, pp. 1209-1212 und 1250-1252.
- Svare, C. W. and Peterson, L. C., Reinhardt, J. W., Boyer, D. B., Frank, C. W., Gay, D. D., Cox, R. D. 1981.** The effect of dental amalgams on mercury levels in expired air. *Journal of Dental Research*. 1981, 60(9), pp. 1668-1671.
- Thompson, C. M. and Markesbery, W. R., Ehmann, W. D., Mao, Y. X., Vance, D. E. 1987.** Regional brain trace-element studies in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology*. 1987, 9(1), pp. 1-7.
- Vimy, M. J. and Lorscheider, F. L. 1985.** Clinical Science Intra-oral Air Mercury Released from Dental Amalgam. *Journal of Dental research*. 1985, 64(8), pp. 1069-1071.
- Vimy, M. J. and Takahashi, Y., Lorscheider, F. L. 1990.** Maternal-fetal distribution of mercury (203Hg) released from dental amalgam fillings. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1990, 258(4), pp. R939-R945.

WHO. 1991. Methylmercury. *Environmental Health Criteria 118*. World Health Organization, 1991, 39.

Woods, J. S. and Calas, C. A., Aicher, L. D., Robinson, B. H., & Mailer, C. 1990. Stimulation of porphyrinogen oxidation by mercuric ion. I. Evidence of free radical formation in the presence of thiols and hydrogen peroxide. *Molecular pharmacology*. 1990, 38(2), pp. 253-260.

Woods, J. S. and Heyer, N. J., Echeverria, D., Russo, J. E., Martin, M. D., Bernardo, M. F., Farin, F. M. 2012. Modification of neurobehavioral effects of mercury by a genetic polymorphism of coproporphyrinogen oxidase in children. *Neurotoxicology and teratology*. 2012, 34.5, pp. 513-521.

Woods, J. S. and Heyer, N. J., Russo, J. E., Martin, M. D., Pillai, P. B., Farin, F. M. 2013. Modification of neurobehavioral effects of mercury

by genetic polymorphisms of metallothionein in children. *Neurotoxicology and teratology*. 2013, 39, pp. 36-44.

World Health Organization, Regional Office for Europe. 2000. *Air quality guidelines for Europe*. s.l. : WHO Regional Office Europe, 2000. Vol. 91.

Würkner, G. 2014. Chlorophyll und Häm: Toxische Wechselwirkungen bei subklinischer Porphyrurie und Schwermetallvergiftungen. *umwelt medizin gesellschaft*. 2014, 27(4), pp. 277-285.

Yannai, S. and Berdicevsky, I., Duek, L. 1991. Transformations of inorganic mercury by *Candida albicans* and *Saccharomyces cerevisiae*. *Applied and environmental microbiology*. 1991, 57(1), pp. 245-247.

Ziff, Sam. 1993. Health Symptom Analysis of 1569 Patients Who Eliminated Dental. *Bio-Probe -Newsletter*. 1993, 9(2), p. 8.