

Amalgam

Beschaffenheit / Vorkommen

Zahnamalgam ist das einzige Arzneimittel, das weitgehend unverändert (in Österreich wurde altes Kupferamalgam jetzt wieder eingeführt) trotz erheblicher Gesundheitsgefahren angewandt wird (Hanson 8 000 Veröffentlichungen). Mit einem ungeheuren Verharmlosungsaufwand wird es aus rein finanziellen Gesichtspunkten sogar Patienten, die sich ungefährliches Zahnersatzmaterial einsetzen lassen wollen, oder Kindern gegen energischen Widerstand verpaßt. Es gibt mittlerweile über 850 verschiedene Zahnmaterialien und Pflichtkrankenkassen zahlen sogar als Regelleistung für Kinder Kronen aus Gold oder Kunststoff.

Japan hat 1988 nach eingehenden wissenschaftlichen Prüfungen Amalgam verboten und Zahnärzte legen dort gegen bessere Bezahlung nur noch Kunststoffe. Das Festhalten an diesem Uraltersatz, der zudem früher nur für einen einzigen Zahn mit Karies bis zu seinem Ausfallen gedacht war, ist nicht zu verstehen.

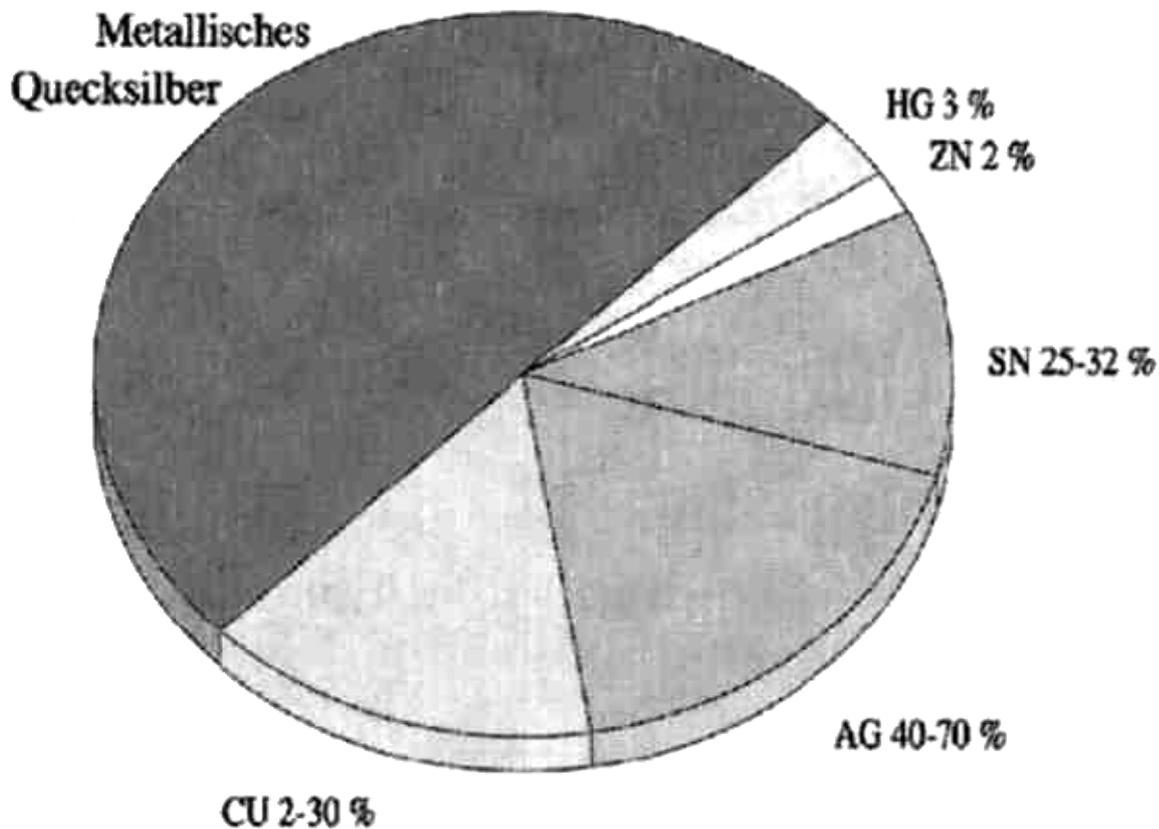


Abb.: Zahnamalgame entstehen durch Vermischen etwa gleicher Gewichtsanteile von Legierungspulver und Quecksilber.

Zahnärzte werden seit vielen Jahren mit den Beschwerden von Patienten mit Amalgamfüllungen konfrontiert. Da die Quecksilberwerte nur in den ersten Tagen nach Einsetzen der Füllungen mit 5-40 µg/l im Urin erhöht waren und dann wieder deutlich sanken, dachte man dabei lediglich an Überempfindlichkeitsreaktionen.

Eine Reihe von Patienten gab jedoch in der Anamneseerhebung an, daß Monate bis Jahre nach Einsetzen mehrerer Amalgamfüllungen eine Leidensgeschichte begann, die nach Einsetzen weiterer Füllungen oder nach spätestens 10 Jahren deutlich schlimmer wurde. - Dies bezieht sich nicht nur auf Patienten mit zusätzlichen Gold- oder anderen Metallprothesen, bei denen man schon allein aufgrund der elektrochemischen Reaktionen

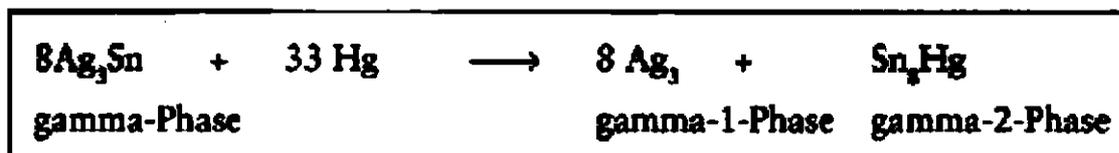
mit unangenehmen lokalen Reaktionen rechnen muß. Auch nach Entfernen der Amalgamfüllungen besserten sich die Beschwerden erst nach Jahren. Wir beziehen uns auf unsere Erfahrungen bei 8 000 Patienten, die 1-22 Füllungen - im Mittel seit 8 Jahren - hatten. Die deutlichen Beschwerden setzten etwa im 6. Jahr der Liegezeit ein. Die beträchtliche Anzahl der irreversiblen Schäden wie Polyneuropathie und Tumoren durch Amalgam erschütterte uns sehr.

gamma-2-haltige Amalgame (konventionelle Amalgame)

Für die Legierungen (Alloys) dieser Amalgame gelten folgende Angaben:

gamma-2-haltige Amalgame	Ag:	min. 65 %
	Sn:	max. 29 %
	Cu:	max. 6 %
	Zn:	max. 2 %
	Hg:	max. 3 %
(Monographie Amalgame, Bundesanzeiger 1988)		

In dieser Ausgangslegierung liegt stets die γ -Phase (=Ag₃Sn) als Hauptbestandteil vor. Nach dem Mischen mit Quecksilber kann das Abbinden und Erhärten des Amalgams vereinfacht so beschrieben werden:



Somit entstehen aus der gamma-Phase und flüssigem Quecksilber zwei feste Amalgame gamma, und gamma₂ (Kropp und Mayer, 1988). (Genaugenommen bleiben im Gefüge stets noch Reste der Silber-Zinn-Verbindung (Ag₃Sn) enthalten, weil die Umsetzung mit Quecksilber unvollständig ist (Schmitt, 1960).

gamma-2-freie Amalgame

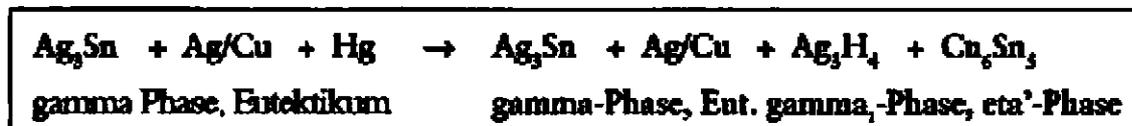
In den letzten Jahren wurden neue, sogenannte gamma-2-freie Amalgame entwickelt.

In dieser Gruppe unterscheidet man im wesentlichen drei Typen (nach Della Volpe, 1985):

(1) Hochsilberamalgame	Ag: 65 – 70 %
	Cu: 12 %
	Sn: 18 %
(2) Niedrigsilberamalgame	Ag: 55 – 60 %
	Cu: 12 – 15 %
	Sn: 18 %
(3) Kupferreiche Amalgame	Ag: 40 – 50 %
	Cu: 20 – 30 %
	Sn: 20 – 30 %

Der wesentliche Unterschied aller gamma-2-freien Amalgamtypen gegenüber konventionellen Amalgamen besteht in einem erhöhten Kupfergehalt, weshalb sie auch als kupferreiche Amalgame bezeichnet werden. Bei diesen gelang es, das restliche Zinn mit Kupfer zu binden und dadurch die Bildung der gamma₂-Phase (= Sn₈Hg) zu unterdrücken (Kropp und Mayfr, 1988). Sie wird durch eine eta'- und eine epsilon-Phase ersetzt, die mechanisch widerstandsfähiger sind (Städtler, 1988); jedoch mindestens ebenso viel Quecksilber freisetzt (Brüne; Marek; White; Rehberg; Schneider; Bengtsson).

Die Abbindereaktion lautet:



Aus der eta'-Phase diffundiert im Laufe der Zeit Zinn in die Kupferphase des Eutektikums, wodurch die epsilon-Phase (Cu₃Sn) entsteht (Marxkors und Meiners, 1988; Gasser et al., 1984)

Heute werden in der Mehrzahl Silberamalgame als Füllungen gelegt.

Kupferamalgame verwendet man - vor allem ihrer bakteriziden Wirkung wegen - vereinzelt noch zum Füllen von Milchzähnen (Kropp und Mayer, 1988) und bestehen aus:

Kupferamalgame**Cu: ca. 35 %
Hg: ca. 65 %
Zusätze: Zn, Sn, In**

Beim Erhärten bildet sich ein Kupfer-Mischkristall, das Quecksilber enthält, sowie die intermetallische Verbindung Cu_7Hg_6 (Wagner, 1988).

Kapseltypen:

- I. Zusammengesteckte oder verschraubte (Is) Einmalkapseln, die durch Drehung zu öffnen und wieder verschließbar sind.
- II. Zusammengesteckte Einmalkapseln, die mit einem Kapselöffner zu öffnen und manuell wieder verschließbar sind.
- III. Verschweißte Einmalkapseln, die mit einem Kapselöffner zu öffnen, aber nicht wieder verschließbar sind.
- IV. Verschraubte Mehrfachkapseln in Kombination mit Dispensersystemen.

Ergebnisse der Quecksilberdampfmessungen:

- A: Hg-Dampfabgabe nach Öffnen der Vorratspackung.
- B: Hg-Dampfabgabe nach 24 h Lagerung.
- C: Mittlere Hg-Abgabe bei Trituration von 10 Kapseln.
- D: Hg-Dampfabgabe bei Entleerung der Kapseln nach Trituration ohne Verwendung eines Kapsel-Entsorgungsbehälters.
- E: Dito bei Verwendung eines Kapsel-Entsorgungsbehälters.

Physikalische Eigenschaften

Dimensionsverhalten

Unter dem Dimensionsverhalten versteht man die Volumen- und Längenänderung des Amalgams beim Erhärten, die durch eine Überlagerung von Kontraktions- und Expansionseffekten gekennzeichnet ist (Marxkors und Meiners, 1988). Dabei ist eine Expansion bis zu 20 $\mu\text{m}/\text{cm}$ und eine Kontraktion bis zu 10 $\mu\text{m}/\text{cm}$ (DIN, ISO-Entwurf) bzw. bis zu -20 $\mu\text{m}/\text{cm}$ (ADA) gestattet (Kropp und Mayer, 1988).

Kriechverhalten

Der Creepwert, der den Flowwert heute weitgehend verdrängt hat, gibt die Längenabnahme bei Stauchung durch statische Belastung (2.-4. Stunde) an und darf maximal 3 % der Anfangslänge betragen (ISO-Entwurf, DIN 13904, ADA) (Kropp und Mayer, 1988).

Druckfestigkeit

Die Druckfestigkeit eines definierten Amalgamzylinders nach 24 Stunden muß nach der DIN-Norm 300 N/mm^2 erreichen (Kropp und Mayer, 1988).

Abbindeggeschwindigkeit

Die Abbindeggeschwindigkeit wird erstens ausgedrückt durch die Verarbeitungszeit / Schneidfähigkeit des Amalgams und zum zweiten durch die Zunahme der Druckfestigkeit während der ersten Stunde nach der Herstellung. Dabei soll die Schneidfähigkeit nicht länger als 5 Minuten erhalten bleiben. Die Druckfestigkeit darf nach 10 Minuten höchstens 35 N/mm^2 (nach DIN) muß aber nach einer Stunde bereits 50 N/mm^2 (DIN und ISO-Entwurf) betragen (Kropp und Mayer, 1988).

Adaption

Der Begriff Adaption meint die wirklich bestehenden Kontaktverhältnisse zwischen zwei Stoffen. Dabei bedeutet gute Adaption ausgedehnten Kontakt, und schlechte Adaption geringen bzw. gar keinen Kontakt. Unabhängig von der Wahl des Amalgamalloys und der Amalgamtechnik ist es unmöglich, ein Amalgam an eine feste Oberfläche vollständig zu adaptieren. Somit besteht zwischen Amalgam und Kavitätenwand immer ein feiner Spalt, in den Speichel eindringen kann (Dreyer-Jörgensen, 1977). Die Adaption ist eine Stärke der Kupferamalgame (Dreyer-Jörgensen, 1977).

Herstellungsprozeß in der Arztpraxis

Herstellung des Metallpulvers (Legierung)

Die Metalle des Legierungspulvers werden gewogen, geschmolzen und in Formen gegossen. Die so entstandenen Gußbarren werden dann zerspannt. Dabei entstehen Späne, Splitter, Nadeln oder Körner, die man durch Sieben trennen kann. Daneben besteht auch die Möglichkeit, die Metallschmelze zu zerstäuben und somit in kugel- oder tropfenförmige Gestalt zu bringen (sogenannte Kugelamalgame) (Kropp und Mayer, 1988).

Werden zwei verschiedene Legierungsarten zur Amalgamherstellung verwendet, so spricht man von einer Zweikomponenten-Legierung bzw. einem Dispersionstyp, bei einer einheitlichen Legierung von einer Einkomponenten-Legierung (Städtler, 1988). Die letzten Arbeitsgänge in der Herstellung der Legierung sind eine Nachbehandlung mit Wärme (künstliche Alterung; bei Kugelalloys nicht notwendig) und ein Beizprozeß mit verdünnter Säure (Beseitigung von Oxiden, evtl. mit Voramalgamierung). Nach Waschen und Trocknen ist die Legierung bereit zum Mischen (Kropp und Mayer, 1988).

Amalgamierung, Trituration

Unter der Amalgamierung oder Trituration versteht man die vorschriftsmäßige Mischung von Quecksilber und Legierung, so daß eine silberhelle, glänzende, plastische Masse entsteht. Dies geschieht heute in der Regel maschinell. Kupferamalgame müssen erwärmt und mit dem Mischgerät plastifiziert werden (Dreyer-Jørgensen, 1977).

Stopfen und Kondensation

Das Amalgam wird gleichmäßig und kraftvoll in kleinen Portionen und kürzester Zeit in die vorbereitete Kavität gebracht. Dabei wird Schicht um Schicht gestopft, um eine sogenannte Zwiebschalenform zu erreichen. Eine Überfüllung ist unbedingt notwendig, da anderenfalls immer Füllungsänderer und Kanten minderwertiger Struktur entstehen (Kropp und Mayer, 1988).

Erhärtung

Sobald die Trituration beendet ist, beginnt das Amalgam zu erhärten, man spricht auch von "Abbinden". Kropp & Mayer beschreiben, daß nach 10 Stunden ein Härtewert erreicht ist, der sich in Tagen nicht mehr wesentlich ändert (Kropp und Mayer, 1988). Demgegenüber dauert es laut Willershausen-Zönnichen bei einer Temperatur von 30 - 35 °C in der Mundhöhle einige Tage, bis die oberflächlichen Schichten und sogar Monate bis der Kern der Füllung auskristallisiert sind (Willershausen-Zönnichen). Hierbei verdampft viel Quecksilber und wird eingeatmet.

Polieren

Konventionelle Amalgame sollten frühestens 24 Stunden nach der Applikation poliert werden, bei gamma-2-freien Amalgamen ist dies früher möglich. (Combe, 1984). Beim Polieren werden erhebliche Mengen Quecksilber- und Zinn-Dämpfe frei.

Korrosion

Die Korrosion von Amalgamen läßt sich in zwei Gruppen unterteilen, nämlich

1. Oberflächenkorrosion und
2. Tiefenkorrosion ("pitting")

In beiden Fällen sind galvanische (elektrochemische) Prozesse die Ursache des Geschehens (Dreyer-Jörgensen, 1977).

1. Oberflächenkorrosion

Die Oberflächenkorrosion ist noch nicht genau erforscht. Sie beruht vermutlich auf der Entstehung galvanischer Mikroelemente. Die hierdurch freigesetzten Metallionen fallen zum Teil als schwerlösliche Verbindungen an der Amalgamoberfläche aus und verfärben diese (Dreyer-Jörgensen, 1977).

2. Tiefenkorrosion

Durch den heterogenen Gefügebau der Amalgame (siehe chemische Zusammensetzung der Amalgame) ist eine selektive Korrosion infolge Lokalelementbildung möglich, wobei die edlere Kristallart als Kathode, die unedlere als Anode wirkt (Wagner, 1962). Dabei muß Kontakt zu einem Elektrolyten in wässriger Lösung bestehen, Sauerstoff vorhanden sein, sowie ein Unterschied in der Sauerstoffspannung an der Amalgamoberfläche vorliegen (Dreyer-Jörgensen, 1977). Fördernd wirken außerdem Temperaturdifferenzen, pH-Schwankungen und Nahrungsteilchen (Gasser et al., 1984).

Inwieweit das Ausmaß der Korrosion und die Art der in erster Linie gelösten Schwermetalle von Amalgam zu Amalgam differieren, soll im folgenden erörtert werden.

gamma-2-haltige Amalgame

Sie besitzen, wie oben beschrieben, die γ_2 -Phase (= Sn_8Hg). Diese ist am unedelsten, hat das elektrochemische Potential des Zinns, das sie dem ganzen Amalgam aufzwingt und ist daneben auch mechanisch die schwächste Phase im Amalgamgefüge (Kropp und Mayer, 1988). Sie wirkt somit als Anode, an ihr findet der Prozeß: $\text{Sn} \leftrightarrow \text{Sn}^{2+} + 2\text{e}$ statt (Dreyer-Jörgensen, 1977). Dabei tritt das Zinn der γ_2 -Phase aus dem Amalgam aus, das Quecksilber hingegen bleibt in metallischer Form zurück und diffundiert in das Amalgam. Dort reagiert es mit dem restlichen Ag_3Sn . Durch die Diffusion wird eine Expansion des Amalgams bewirkt (Merkuroskopische Expansion) (Dreyer-Jörgensen, 1977). Nach Kropp und Mayer wächst dabei eine randnahe Amalgamschicht aus der Füllung heraus und bricht dann durch Kaudruck an der Kante weg. Daraus entstehen Grabenbildungen (Kropp und Mayer, 1988). Erfolgt die Korrosion der γ_2 -Phase schnell, so kann das freigesetzte Quecksilber nicht rasch genug eindiffundieren und bleibt in Form von Tropfen zurück (Dreyer-Jörgensen, 1977).

Das Ausmaß dieser Korrosion wurde in einigen Experimenten untersucht. Radics et al. beispielsweise kamen bei einer Untersuchung extrahierter Zähne mit alten Amalgamfüllungen mittels Röntgenmikrosonde zu dem Ergebnis, daß in vivo korrodierte Amalgamfüllungen verglichen mit den darunterliegenden Schichten quecksilberarm sind. Daraus schließen Radics et al. daß Quecksilber ausgetreten ist. Die Quecksilberabgabe wird bei einer Fläche von zwei bis drei Amalgamfüllungen (ca. 100 mm^2) und einer Tiefe von $50\text{--}90 \mu$ mit $30\text{--}70 \text{ mg}$, bei einer Fläche von 800 mm^2 mit $240\text{--}560 \text{ mg}$ angegeben. Dabei muß beachtet werden, daß dies eine Menge ist, die über Jahre hinweg frei wird (Radics et al., 1970). Pleva untersuchte Amalgamfüllungen, die nach unterschiedlich langer Zeit in vivo entfernt wurden. Er stellte fest, daß aus normalen, konventionellen Amalgamen ohne galvanische Kontakte $10\text{--}20 \mu\text{g Hg/die}$ - bezogen auf eine Füllung von 1 cm^2 Oberfläche - gelöst werden (Pleva, 1989).

gamma-2-freie Amalgame

Gamma-2-freie Amalgame wurden entwickelt mit der Vorstellung, ein Material zur Verfügung zu haben, aus dem weniger Metallionen - insbesondere Quecksilberionen - gelöst werden können, da die eta'-Phase korrosionsbeständiger ist und außerdem kein Quecksilber enthält.

Geis-Gerstorfer & Sauer veröffentlichten aber, 1986 eine Arbeit, in der sie nachwiesen, daß gamma-2-freie Amalgame ebenso korrodieren wie konventionelle Amalgame. Die Beseitigung der gamma₂-Phase genügt nicht, um Korrosionseffekte zu verringern.

In ihrem Test (in vitro Untersuchung verschiedener Amalgame im Dauertauchversuch in 0,1 M Milchsäure-Natriumchlorid Lösung, atomabsorptionsspektrometrische Analyse auf Quecksilber, Silber, Kupfer und Zinn) ermittelten sie die folgenden maximalen Metallabgaben: Quecksilber: 20 µg/cm²/die, Silber: 40 µg/cm²/die, Kupfer: 500 µg/cm²/die und Zinn: 640 µg/cm²/die (Geis-Gerstorfer und Sauer, 1986).

Auch bei Versuchen in Ringerlösung und künstlichem Speichel war die Korrosionsrate kupferreicher Amalgame bei hohen Sauerstoffkonzentrationen gleich wie die der konventionellen Amalgame (Greener und Matsuda, 1985). Langzeittests über sechs Monate (Palaghias, 1986) und ein Jahr (Derand, 1986) kamen zu dem gleichen Ergebnis.

Die eta'-Phase wirkt analog der gamma₂-Phase als Anode, an ihr findet folgender Prozeß statt:



Der merkuroskopische Expansion entfällt allerdings (Dreyer-Jörgensen, 1977).

Sowohl bei den gamma-2-haltigen als auch bei den gamma-2-freien Amalgamen kann die Korrosion sehr tief in das Amalgam vordringen, da die Kristalle der gamma₂-Phase im gamma-2-haltigen Amalgam ebenso wie die Kristalle der eta'-Phase in den gamma-2-freien Amalgamen weitgehend miteinander anastomosieren (Dreyer-Jörgensen, 1977). Dem entgegen wirkt allerdings die Ablagerung von Korrosionsprodukten auf der Oberfläche und in den Spalten der Füllung, wodurch sich eine Deckschicht bildet, welche die Korrosion verlangsamt (Marxkors und Meiners, 1988). Dennoch bleibt immer ein Restspalt erhalten, von dem aus Korrosion möglich ist (Wagner, 1988), letztendlich besteht kein Unterschied bei der Quecksilberfreisetzung, Zinn wird jedoch erheblich mehr freigesetzt.

Kupferamalgame

Die Korrosionsbeständigkeit der Kupferamalgame ist wesentlich schlechter als die der Silberamalgame (Kropp und Mayer, 1988). Beim Korrosionsprozeß werden Kupferionen und metallisches Quecksilber freigesetzt. Durch Zusatz von Zinn läßt sich dieser Prozeß verringern. Viele heute Kranke haben Kupferamalgame im Mund. (Dreyer-Jörgensen, 1977).

Zusätzliche Anwesenheit von Gold in der Mundhöhle

Abschließend soll noch der Fall erörtert werden, daß Gold und Amalgam gleichzeitig in der Mundhöhle vorhanden sind. Kommen diese beiden Metalle in einer Elektrolytlösung miteinander in Kontakt, so bildet sich ein galvanisches Element - eine Spannungsquelle -, durch welche die Korrosion enorm beschleunigt wird. Das dabei freigesetzte Quecksilber tritt zum Teil in das Amalgam, zum Teil in die Goldlegierung ein. Entsteht darüberhinaus eine leitende Verbindung zwischen Gold und Amalgam (durch antagonistischen Kontakt oder Kurzschluß mittels

Besteck etc.), so wird Strom erzeugt - was seit 1890 in der zahnärztlichen Literatur verpönt ist. (Marxkors und Meiners, 1988; Dreyer-Jørgensen, 1977).

Gold auf Amalgam führt zu einer Amalgamtätowierung in der darüberliegenden Mundschleimhaut, die herausgeschnitten werden muß.

Monographie: Amalgame

Monographie: Amalgame, gamma-2-haltig ■

Amalgame entstehen durch Vermischen etwa gleicher Gewichtsanteile Legierungspulver und Quecksilber zu einer plastischen Masse, die vom Zahnarzt appliziert wird. Sie erhärtet nach kurzer Zeit. Die Pulver bestehen aus spanförmigen und / oder kugelförmigen Partikeln.

Zusammensetzung des Legierungspulvers (Angaben in Massenprozent):

Ag: min. 65 %

Sn: max. 29 %

Cu: max. 6 %

Zn: max. 2 %

Hg: max. 3 %

Die erhärteten Amalgame bestehen vorwiegend aus den Kristallphasen Ag_3Sn , Ag_3Hg_4 und Sn_8Hg .

Da die Wirksamkeit zahnärztlicher Werkstoffe entscheidend von der pharmazeutischen/werkstofflichen Qualität abhängt, wurde diese Monographie für gamma-2-haltige Amalgame erstellt, deren Gebrauchsfähigkeit mindestens den Normen DIN 13 904 Teil 1 und 13 905 oder anderen mindestens gleichwertigen zahnärztlich-werkstoffkundlichen Qualitätsanforderungen entspricht.

Pharmakologische Eigenschaften, Pharmakokinetik

Ihre Wirkung besteht darin, verlorengegangene Zahnhartsubstanz dauerhaft zu ersetzen und die Kauffunktion wiederherzustellen.

Klinische Angaben

1. Anwendungsgebiete

Füllungen in Zähnen

2. Gegenanzeigen

Allergien gegen Amalgam

3. Nebenwirkungen

Als Einzelfälle wurden allergische Reaktionen vom Typ IV und / oder elektrochemische Reaktionen (z. B. Geschmackssensationen und Irritationen der Schleimhaut) beschrieben. Nach dem Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen kommt es kurzfristig zu einem geringen Anstieg der Quecksilber-Konzentration im Blut oder Urin. Hiermit ist kein gesundheitliches Risiko verbunden.

4. Besondere Vorsichtshinweise für den Gebrauch

Eine Gefährdung von Zahnarzt und Personal durch Hg-Dampf läßt sich durch korrekten Umgang mit Hg und Amalgam während der Verarbeitung und durch Aufbewahren der Amalgamreste unter Wasser oder besser unter Fixiersalzlösung in gut verschließbaren Behältern sowie durch gute Lüftung der Praxis vermeiden. Die entsprechenden Entsorgungsvorschriften sind zu beachten.

5. Verwendung bei Schwangerschaft und Laktation

Keine Einschränkungen

6. Medikamentöse und sonstige Wechselwirkungen

Bei approximalen oder antagonistischem Kontakt zu Kronen, Brücken, Inlays oder Füllungen aus anderen Legierungen können in Einzelfällen kurzzeitig galvanische Effekte (durch Korrosion verursacht) auftreten.

7. Dosierung und Art der Anwendung

Die Menge des zu mischenden Amalgams richtet sich nach der Größe der Kavität. Es soll das vom Hersteller angegebene Mischungsverhältnis, das sich auf das Verhältnis Legierung zu Quecksilber bezieht und in der Regel bei einem Gewichtsverhältnis 1:1 liegt, eingehalten werden. Das Mischen (Trituration) erfolgt nach der vom Hersteller angegebenen Methode, wobei die empfohlene Mischmethode von Legierung und Quecksilber auf maschinelles Mischen (Triturieren) abgestimmt sein soll und die Art der Dosierung geeigneter Portionen, die dazu passenden Mischzeiten und mindestens ein Mischgerät anzugeben sind. Vom Hersteller können zusätzlich andere Mischmethoden angegeben werden.

Falls die Legierung mehr als 0,05 % Zink enthält, darf beim Mischen und Stopfen keine Feuchtigkeit in das Amalgam gelangen, da das Amalgam sonst stärker expandieren und korrodieren wird. In die vorbereitete Kavität (ein geeigneter Pulpa-/Dentinschutz ist erforderlich) wird die noch plastische Mischung portionsweise eingebracht und gut kondensiert. Die Kavität zunächst etwas überfüllen, dann den Hg-reichen Überschuß abtragen und die Füllung konturieren. Die Anwendung des Amalgams erfolgt unter Beachtung der vom Hersteller angegebenen Verarbeitungs- und Abbindezeit. In der Regel frühestens nach einem Tag erfolgt die endgültige Politur. Hierbei ist auf die ständige und ausreichende Spraykühlung zu achten.

8. Überdosierung

Entfällt

9. Besondere Warnungen

Nach dem Füllen mit Amalgam ohne geeigneten Pulpa-/Dentinschutz, insbesondere bei fehlender Unterfüllung in tiefen oder mittleren Kavitäten, können Irritationen der Pulpa auftreten.

10. Auswirkungen auf Kraftfahrer und die Bedienung von Maschinen

Keine.

Hinweise

1. Im Hinblick auf die Besonderheiten von zahnärztlichen Arzneimitteln, die Werkstoffe sind, sind folgende zusätzliche Angaben nach §§ 10, 11 und 11a AMG unter Einbeziehung der Norm DIN 13 904 Teil 1 erforderlich:

das Herstellungsdatum,

der Nettoinhalt in g,

die chemische Zusammensetzung in Masse % mit Angabe aller Elemente, die zu mehr als 0,1 % vorhanden sind, die Morphologie des Legierungspulvers sowie die Angaben über die Kristallphasen des erhärteten Amalgams,

die Handelsbezeichnung der Legierung mit Angabe "gamma-2-haltiges Amalgam",

der Hinweis auf Zink bei Zinkgehalt >0,05% Zn.

2. Für neue gamma-2-haltige Amalgame, die bisher nicht am Patienten angewendet wurden und deren Zusammensetzung dem Abschnitt "Wirksame Bestandteile" dieser Monographie entspricht, wird der biologische Nachweis der Gewebeverträglichkeit verlangt.
3. Nach Prüfung der Empfehlungen der FDI, die in ca. 2 Jahren veröffentlicht werden, wird deren Übernahme erwogen.

Bemerkung des Autors:

Wohl absichtlich fehlt hier die Warnung über die Anwendung in der Schwangerschaft lt. BGA!

Monographie: Amalgame, gamma-2-frei

Wirksame Bestandteile

Amalgame entstehen durch Vermischen etwa gleicher Gewichtsanteile Legierungspulver und Quecksilber zu einer plastischen Masse, die vom Zahnarzt appliziert wird. Sie erhärtet nach kurzer Zeit. Die Pulver bestehen aus spanförmigen und/oder kugelförmigen Partikeln.

Zusammensetzung des Legierungspulvers (Angaben in Masseprozent):

Ag:	min	40%
Sn:	max.	32%
Cu:	max.	30%
Hg:	max.	3%
Zn:	max.	2%

Die erhärteten Amalgame bestehen vorwiegend aus den Ausgangsphasen Ag_3Sn , Cu_3Sn und üblicherweise Cu/Ag-Eutektikum, den Reaktionsphasen Ag_3Hg_4 sowie Cu_6Sn_5 und keinem oder nur geringstem Anteil von Sn_2Hg .

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte hat mit Bescheid vom 31.3.1995 sowie Widerspruchsbescheid vom 21.7.1995 mit Wirkung zum 25.9.1995 die Zulassungen für gamma-2-freie Amalgame als zahnärztliche Füllungswerkstoffe wie folgt geändert:

1. Der Abschnitt "Pharmakologische und toxikologische Eigenschaften, Pharmakokinetik, Bioverfügbarkeit" der Fachinformation ist wie folgt zu formulieren:

Pharmakologische Eigenschaften:

Ausgehärtetes Amalgam ist eine Legierung des Quecksilbers mit anderen Metallen und besteht aus unterschiedlichen intermetallischen Phasen. Amalgamfüllungen geben neben elementarem Quecksilber auch Bestandteile aus Cu_6Sn_5 , SnO , $\text{Sn}(\text{OH})\text{Cl}$ und $\text{CuCl}_2 \cdot 3 \text{Cu}(\text{OH})_2$ ab.

Pharmakokinetik

Die folgenden Angaben beziehen sich auf Quecksilber, das während der Verarbeitung, des Tragens oder Entfernens von Amalgamfüllungen als metallisches (flüssiges bzw. dampfförmiges) und ionisiertes Quecksilber freigesetzt wird.

Die Ursachen interindividueller Unterschiede der Quecksilberfreisetzung und -resorption bei im Prinzip gleicher Amalgamversorgung sind weitgehend ungeklärt.

Die WHO schätzt die Menge an Quecksilber, die täglich aus Amalgamfüllungen freigesetzt wird, auf 3,8 µg bis 21 µg, davon werden pro Tag ca. 3 µg bis 17 µg resorbiert. Die zusätzliche Aufnahme von Quecksilber aus Amalgamfüllungen errechnet sich danach auf maximal das 6,5fache der durchschnittlichen Aufnahme von 2,61 µg pro Tag aus anderen Quellen (WHO (1991)).

Metallisches Quecksilber wird im Verdauungstrakt zu weniger als 1% aufgenommen. Die gastrointestinale Resorptionsrate für Quecksilberionen (Hg_2^{2+} und Hg^{2+}) beträgt zwischen 7% und 10%. Dampfförmiges

Quecksilber wird über die Lungen zu ca. 80 % resorbiert. Für die Vermutung, daß es einen direkten Transport von Quecksilberdampf über die Nasenschleimhaut in das Gehirn gibt, liegen keine ausreichenden Belege vor.

Im Organismus wird Quecksilber oxidiert, teilweise wieder reduziert und möglicherweise zu geringen Teilen auch methyliert.

Quecksilber hat eine Affinität zu Sulfhydrylgruppen-tragenden Verbindungen wie Albumin, Glutathion, oder Cystein. In verschiedenen Organen wird Quecksilber an das metallbindende Protein Metallothionein gebunden und akkumuliert.

Ionisiertes Quecksilber ist nicht lipidlöslich und durchdringt nicht die Blut-Hirn-Schranke. Es reichert sich in parenchymatösen Organen wie der Leber und insbesondere den Nieren an.

Dampfförmig aufgenommenes Quecksilber ist dagegen lipophil und passiert die Blut-Hirn-Schranke. In Teilen des Gehirnes kann es akkumulieren.

Dampfförmig aufgenommenes oder ionisiertes Quecksilber passiert die Plazenta-Barriere.

Die Halbwertszeit von Quecksilber im Gesamtorganismus und der Nieren liegt bei ca. 60 Tagen, wobei sie im Gehirn mehr als 1 Jahr betragen kann. Die Ausscheidung von Quecksilber erfolgt renal, fäkal und durch die Ausatemluft.

Zähneputzen und Kauen mit Kaugummi führen zu einer signifikanten Erhöhung der Quecksilberwerte in der Ausatemluft und im Speichel. Aufgrund unterschiedlicher Prüfbedingungen ist ein Vergleich der Meßwerte jedoch erschwert.

Es gibt Hinweise, daß sog. Amalgamtätowierungen der Gingiva oder Mundschleimhaut, die durch Amalgampartikel bzw. Korrosionsprodukte verursacht werden, in Abhängigkeit von der Größe der Partikel Quecksilber freisetzen können.

Akute Toxizität:

Während des Legens, in den ersten Tagen nach dem Legen sowie beim Entfernen von Amalgamfüllungen wird vermehrt Quecksilberdampf freigesetzt. Vorübergehend können erhöhte Quecksilberkonzentrationen in Speichel, Blut und Urin gemessen werden.

Chronische Toxizität:

Bei einer chronischen Aufnahme von anorganischen Quecksilberverbindungen sind als kritische Organe das Gehirn, die Leber und insbesondere die Nieren zu nennen.

Die in diesen Organen gefundenen Quecksilberkonzentrationen sowie der Quecksilbergehalt in Speichel, Blut und Urin korrelieren mit der Anzahl der Amalgamfüllungen bzw. Füllungsflächen.

Experimentell konnte in verschiedenen Tierstudien nach dem Legen von Amalgamfüllungen Quecksilber in den genannten Organen nachgewiesen werden. Hohe Quecksilber-Werte (z.B. 1,86 mg/Niere beim Schaf) korrelierten nicht mit klinischen Symptomen.

In Untersuchungen im Nierengewebe von Verstorbenen zeigten Personen (n = 7) mit 11-33 Amalgamfüllungsflächen eine höhere mittlere Quecksilberkonzentration (433 (48-810) ng Hg/g (Naßgewicht)) als Personen ohne Amalgamfüllungsflächen (49 (21-105) ng Hg/g (Naßgewicht)).

In Untersuchungen im Gehirn von Verstorbenen korrelierte die Quecksilberkonzentration mit der Zahl der Amalgamfüllungsflächen: Personen (n = 51) mit 5-14,5 Amalgamfüllungsflächen zeigten eine mittlere Quecksilberkonzentration von 15,21 (3-121,41) ng/g Gehirn (graue Substanz), während Personen mit 0-1 Amalgamfüllungsfläche eine mittlere Quecksilberkonzentration von 6,7 (1,9-22,1) ng/g Gehirn aufwiesen.

Bei Personen mit Amalgamfüllungen wurden im Vergleich zu Personen ohne Amalgamfüllungen höhere Quecksilberkonzentrationen im Blut und Urin gemessen: Bei mehr als 10 Amalgamfüllungen lagen die geometrischen Mittelwerte bei 0,61 µg Hg/l Blut bzw. 1,45 µg Hg/l Urin. Demgegenüber wiesen Personen ohne Amalgamfüllungen Quecksilberkonzentrationen von durchschnittlich 0,46 µg/l Blut bzw. 0,28 µg/l Urin auf **1**.

Die WHO (1976) gibt als untere Werte 35 µl Blut bzw. 150 µg/l Urin an, ab welchen man bei empfindlichen Personen mit unspezifischen Symptomen einer Quecksilbereinwirkung rechnen kann. Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes schlägt die WHO (1980) den Wert 50 µg/l Urin vor. Ab 50 µg/l Urin können erste biologische Wirkungen in den Nieren (wie erhöhte Enzym- und Eiweißausscheidung) beobachtet werden. 1991 stellt die WHO fest, daß eine Exposition mit Quecksilberdampf im Bereich von 25 bis 80 µg/m³, welcher einer Quecksilberbelastung im Urin von 30 bis 100 µg Hg/g Kreatinin entspricht, "die Inzidenz gewisser weniger schwerwiegender toxischer Effekte, die nicht zu manifester klinischer Beeinträchtigung führen, erhöht". Hiernach ergibt sich für die Quecksilberkonzentration im Urin ein Grenzwert (lowest observed effect level" (LOEL)) von 30 µg Hg/g Kreatinin.

Nach den vom Bundesgesundheitsamt 1987 definierten Bewertungskriterien für Quecksilber können Gesundheitsgefährdungen ab einer Quecksilberkonzentration von 10 µg/l Blut bzw. 20 µg/l Urin nicht ausgeschlossen werden (Krause; C. et al. in: Schr.-Reihe Verein WaBoLu 74, 105 (1987)).

Reproduktionstoxikologie:

Quecksilber und seine Verbindungen werden diaplazentar übertragen und gehen in geringen Mengen in die Muttermilch über.

Postmortale Untersuchungen am Menschen haben gezeigt, daß die Höhe der Quecksilberbelastung in Organen von Feten (z.B. Leber) und Neugeborenen (z.B. Niere) im Zusammenhang mit der Zahl der Amalgamfüllungen der Mutter steht. Makroskopische Gewebeveränderungen dieser Organe wurden jedoch nicht gefunden.

Auch aus tierexperimentellen und epidemiologischen Untersuchungen gibt es keinen begründeten Verdacht, daß diese Belastung zu pränatalen oder postnatalen Gesundheitsschädigungen führt."

2. Der Abschnitt "**Anwendungsgebiete**" der Gebrauchs- und Fachinformation ist wie folgt zu formulieren:

"Amalgamfüllungen dürfen nur für okklusionstragende Füllungen im Seitenzahnbereich (Klasse I und II) eingesetzt werden und nur dann, wenn andere plastische Füllungswerkstoffe nicht indiziert sind und andere Restaurationstechniken nicht in Frage kommen.

Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes sollte die Zahl der Amalgamfüllungen für den einzelnen Patienten so gering wie möglich sein, da jede Amalgamfüllung zur Quecksilberbelastung des Menschen beiträgt."

3. Im Abschnitt "**Gegenanzeigen**" der Gebrauchs- bzw. Fachinformation ist der Satz "Amalgam ist nicht geeignet zur retrograden Wurzelfüllung."

wie folgt zu ersetzen:

"Amalgam ist nicht geeignet

- für retrograde Wurzelfüllungen
- als Material für Stumpfaufbauten zur Aufnahme von Kronen oder Inlays
- als Füllungsmaterial in gegossenen Kronen;

bei okklusalem oder proximalem Kontakt mit vorhandenem gegossenen Zahnersatz sollte keine neue Amalgamfüllung gelegt werden."

4. In den Abschnitt **Gegenanzeigen** der Gebrauchsinformation sowie in den Abschnitt **Verwendung bei Schwangerschaft und Stillzeit** der Fachinformation ist folgender Text aufzunehmen:

"Aufgrund der Exposition des Feten gegenüber Quecksilber aus den Amalgamfüllungen der Mutter sollte aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes keine bzw. keine weitere Anwendung in der Schwangerschaft erfolgen.

Alternativmaterialien sollten nach Möglichkeit den Vorrang haben.

Da durch das Entfernen von Amalgamfüllungen zusätzlich Quecksilber freigesetzt wird, sollten klinisch einwandfreie Amalgamfüllungen, insbesondere während der Schwangerschaft, nicht entfernt werden.

Nach derzeitigem Stand des Wissens gibt es keinen Beleg, daß die Belastung des Feten mit Quecksilber aus den Amalgamfüllungen der Mutter gesundheitliche Auswirkungen auf das Kind hat."

5. Im Abschnitt "**Nebenwirkungen**" der Gebrauchs- und Fachinformationen ist der bisherige Satz

"Nach dem Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen kommt es kurzfristig zu einem geringen Anstieg der Quecksilberkonzentration im Blut oder Urin."

wie folgt umzuformulieren:

"Nach dem Legen oder Entfernen von Amalgamfüllungen kommt es vorübergehend zu einer Erhöhung der Quecksilberkonzentration im Blut und Urin."

Der Satz "Hiermit ist kein gesundheitliches Risiko verbunden." ist zu streichen.

6. In den Abschnitt "**Art und Dauer der Anwendung**" der Gebrauchs- und Fachinformation ist als letzter Absatz aufzunehmen:

"Durch entsprechende Vorsichtsmaßnahmen bei der Entfernung von Amalgamfüllungen, wie den Einsatz eines Absauggerätes, eines Kofferdarns, ausreichende Sprayzufuhr, Lüften der Praxisräume, vorschriftsmäßige Entsorgung von Amalgamresten u.a. kann die Belastung für den Patient und das Personal reduziert werden."

Beipackzettel (Stand 1992)

Luxalloy®non gamma 2

Zusammensetzung

100 g Legierungspulver (70 % Späne, 30 % Kugeln) enthalten

70 g Silber, elementar

12 g Kupfer, elementar

18 g Zinn, elementar

Anwendungsgebiete

Legierungspulver gemäß DIN 13 904 und ISO 1559 zur Herstellung von Amalgampaste zur Füllung von Zahnkavitäten der Black-Klassen I, II und V.

Gegenanzeigen

In sehr seltenen Fällen Überempfindlichkeit gegen einen der Bestandteile, insbesondere gegen das bei der Verarbeitung verwendete Quecksilber. In solchen Fällen ist Amalgam nicht anzuwenden bzw. bereits gelegte Füllungen sind wieder zu entfernen.

Nebenwirkungen

a) lokal

Histologisch werden bei der Kariestherapie mit Amalgamfüllungen (ohne Unterfüllung) an der Pulpa leicht bis mittelschwere Reizerscheinungen gefunden, die nach Monaten abklingen. Es wird daher empfohlen, die Pulpa durch geeignete Unterfüllungen zu schützen. Klinisch können anfangs gelegentlich geringe Beschwerden auftreten, als deren Ursache der kariöse Prozeß, das Bohrtrauma, das Legen der Unterfüllung oder der Amalgamfüllung infrage kommen.

b) allgemein

Es sind keine allgemein auf das Amalgam zurückzuführende Unverträglichkeiten bekannt. Sehr seltene Fälle von allergischen und/oder galvanischen Reaktionen werden beschrieben. Wechselwirkungen mit anderen Mitteln: Werden Amalgamfüllungen so appliziert, daß approximal oder okklusal elektrisch leitende Kontakte mit anderen metallischen Werkstoffen entstehen, besteht die Möglichkeit einer Korrosion. Kommt noch nicht erhärtete Amalgampaste mit Zahnersatzteilen aus Edelmetall-Legierungen in Kontakt, können diese durch Quecksilberaufnahme geschädigt werden.

Dosierung und Art der Anwendung

1. Amalgam-Zubereitung

Luxalloy, non gamma 2 und Quecksilber sind im Verhältnis 1: 1,2 (Massenteile) zu mischen.

Bei Verwendung der Amalgam-Dosier- und Mischgeräte Duomat oder Dentomat ist für das o.g. Mischverhältnis der Pfeil der Regulierschraube auf -1,2 bis -1,7 Teilstriche einzustellen.

Mischzeiten inklusive Dosierzeiten für Dentomat bzw. Duomat:

kleine Füllung = 1 Dosierung = 32 sek

mittlere Füllung = 2 Dosierungen = 34 sek

große Füllung = 3 Dosierungen = 36 sek

Für die Zubereitung von Luxalloy non gamma 2 sind nur solche Dentomat-Geräte geeignet, die mit Universaldosierer ausgerüstet sind. Dentomat-Geräte mit Universaldosierer erkennt man an dem schwarzen Pfeil auf der Regulierschraube. Das Modell "Dentomat2" ist serienmäßig mit dem Universaldosierer ausgerüstet.

2. Legen der Füllung

Die Amalgampaste wird in kleine Portionen aufgeteilt und die Füllung schichtweise aufgebaut.

Während des Stopfens stark kondensieren und das an die Oberfläche tretende überschüssige Quecksilber entfernen.

3. Abbinden des Amalgams

Luxalloy-non-gamma-2-Paste beginnt nach 4 Minuten abzubinden; ihre Verarbeitungszeit beträgt 6 bis 9 Minuten.

4. Polieren der Füllung

Das Polieren der Oberfläche sollte nicht vor Ablauf von 48 Stunden erfolgen.

Hinweise zur Aufbewahrung und Haltbarkeit

Angebrochene Packungen kühl und trocken lagern; Flasche gut verschlossen halten; zum alsbaldigen Verbrauch bestimmt!

Luxalloy non gamma 2 soll nach Ablauf des Verfalldatums nicht mehr angewendet werden.

Amalgamabfälle sind in einem verschlossenen Gefäß unter einer Fixiersalzlösung zu sammeln.

Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren!

Darreichungsform und Packungsgrößen

Packungen zu 5 Flaschen á 50 g

Luxalloy non gamma 2 ist apothekenpflichtig

Degussa AG

Geschäftsbereich Dental

D-6000 Frankfurt 11

Weitere Amalgamhersteller sind u.a.:

De Tray, Herceus, Johnson & Johnson, Kerr, M + W Dental, Müller u. Weygandt, Merz, Nurdinska usw.

Bemerkung:

Es fehlt:

- die Warnung vor einer Anwendung in der Schwangerschaft
- Schutz des Personals beim Zubereiten
- Unterschutz im Zahn
- Erkennen schadhafter Füllungen

Heragam®48 non gamma 2

Für die Herstellung von Amalgam-Füllungen in der Zahnheilkunde:

Gebrauchsinformation aufmerksam lesen!

Technische Daten des Heragam®48 non gamma 2

Chemische Zusammensetzung:	Ag	48,00 %
	Sn	30,00 %
	Cu	21,98 %
	Zr	0,02 %
Mischungsverhältnis Alloy Quecksilber	1	0,75
Mischzeit nach Dosierung in Sekunden	ca. 7	
Verarbeitungszeit in Minuten	ca. 3	
Druckfestigkeit (N/mm²)		
nach 10 Minuten		20
nach 60 Minuten		200
nach 24 Stunden		>470
Kriechwert (%) nach 7 Tagen		0,06
Längenänderung während des Erhärtens (µm/cm)		+2,3

non gamma 2 Amalgam. Durch Ausschluß der gamma-2-Phase werden höchste Korrosionsbeständigkeit, Kantenfestigkeit und Farbstabilität gewährleistet. Heragam®48 non gamma 2 entspricht folgenden gültigen nationalen und internationalen Spezifikationen: DIN 13904 Teil 2, ISO 1559, BS 2938, ADA 1. 1977.

Das von uns vertriebene Quecksilber entspricht ebenfalls folgenden gültigen nationalen und internationalen Spezifikationen: DIN 13905, ISO 1560, DAB 7, BS 4227, ADA 6.

Anwendungsgebiete

Füllungsmaterial für Zahnkavitäten der Black-Klassen I, II und V.

Gegenanzeigen

Bei Unverträglichkeit des Patienten gegenüber den Legierungskomponenten des Amalgams ist Heragam®48 non gamma 2 kontraindiziert.

Nebenwirkungen

Vor Applikation des Amalgams in die Zahnkavität ist das Einbringen einer Unterfüllung angezeigt, da ansonsten Reizerscheinungen unter anderem der Pulpa auftreten können.

Wechselwirkungen mit anderen Mitteln

Der direkte Kontakt zwischen dem Amalgam und anderen metallischen Materialien ist im Munde eines Patienten zu vermeiden, da ansonsten verstärkte Korrosion beobachtet werden kann. Es sollen sich möglichst nur artgleiche Werkstoffe im Munde eines Patienten befinden. Weitere Wechselwirkungen sind nicht bekannt.

Anwendungsweise

Zur Amalgamierung wird die selbstaktivierende Kapsel ohne weitere Betätigung direkt in die Mischgabel eines Amalgamators eingesetzt. Beim Duomat wird die Amalgamierfrequenz auf 3500 Hz eingestellt. Beim Heragamat® und Silamat® ist diese fest vorgegeben. Die optimale Amalgamierzeit bei Heragamat®, Duomat® und Silamat® liegt bei 7 Sekunden.

Kavitätenpräparation

Bei der Verwendung von Heragam®48 non gamma 2 ist die bekannte Lege-Artis-Kavitätenpräparation anzuwenden. Die Kavität soll trocken und frei von Verunreinigung sein.

Applikation

Das Amalgam wird in üblicher Weise in die Zahnkavität appliziert. Überstände des Amalgam sind zu entfernen. Nach dem Aushärten lässt sich die Amalgamfüllung nach den bekannten Regeln polieren und finieren.

Darreichungsformen und Packungsgrößen

Eine Einzelpackung Heragam®48 non gamma 2 enthält:

50 Kapseln der Größe 1 (400 mg Alloy und 300 mg Quecksilber) für kleine Kavitäten oder

50 Kapseln der Größe 2 (600 mg Alloy und 450 mg Quecksilber) für mittlere Kavitäten.

50 Kapseln der Größe 3 (800 mg Alloy und 600 mg Quecksilber) für große Kavitäten.

Hinweis Heragam®48 non gamma 2 ist bei Raumtemperatur trocken zu lagern.

Unsere Verarbeitungs- und Produktinformationen basieren auf eigenen Erfahrungen unserer Forschungs und Entwicklungsarbeit. Die Angaben sind nur als Anregung für die Anwendung zu verstehen, die in der ausschließlichen Verantwortung des Verarbeitenden liegen.

Der Verarbeitete ist zur Prüfung unserer Empfehlungen für das vorgesehene Einsatzgebiet und die Wahrung eventueller Schutzrechte Dritter selbst verantwortlich.

Arzneimittel, für Kinder unzugänglich aufbewahren!

Heraeus Kulzer GmbH

Postfach 1552

D-6450 Hanau 1

Techn. Änderungen vorbehalten

Heragam® = reg. Warenzeichen

Telefon: (0 6181) 35-661/408

Telegr: Heraeus Hanau

Telex: 4 15 202-43 hu d

Telefax: (0 6181)35-741

Printed in West Germany

Wirkungscharakter

Quecksilber wird aus Amalgamfüllungen aufgenommen als:

- Metall und Ion über den Boden der Füllungen und durch die Schleimhäute;
- Dampf über die Lunge und die Schleimhäute: eingeatmete Gifte wirken um den Faktor 1000 giftiger als verschluckte. Dies ist auch der Vergiftungsweg der Zahnärzte
- in allen Formen über den Magen-Darm-Trakt;
- durch direkten Transport über den Mund-Nasen-Raum direkt ins Gehirn.

Die Amalgamvergiftung ist eine Mischvergiftung mit uneinheitlichem Bild, da die Zahnärzte keine standardisierten Verfahren zur Herstellung von Amalgam einsetzen. Dem Zahnarzt bleibt es freigestellt, ob er hochwertige oder billigste und minderwertige Materialien verwenden will. Verharmloser sprechen beim Amalgam simplifizierend nur vom "Quecksilber". Jedoch sind in der toxikologischen Weltliteratur insbesondere die Zinnvergiftungen außerordentlich gefürchtet. Zinn wird ebenso wie Quecksilber in das hochgefährliche organische Zinn verwandelt. Auch die organischen Kupfer und Silbersalze sind bei chronischer Aufnahme gefährlich. Kupferverbindungen sind für Fische und Säugetiere hochgiftig. Daher hat die Firma Degussa jüngst ein zinnfreies Amalgam mit 80 % Silber auf den Markt gebracht. Amalgamvergiftete leiden an zum Teil sehr großen Kupferdepots (nach DMPS bis 8 500 µg/l, normal bis 50 µg/l bzw. 50 µg/g Kreatinin).

Niemand weiß, wie hoch der Grenzwert aller vier Verbindungen zusammen ist, da sie sich nicht nur addieren, sondern potenzieren, d.h. vervielfachen. Bei Mischvergiftungen einer wechselnden Zusammensetzung kann es keine voraussehbaren Grenzwerte geben, es handelt sich definitionsgemäß um ein Experiment am Menschen. Da es bisher noch keinen Wissenschaftler gegeben hat, der die Ungefährlichkeit dieser Mischung am Menschen nachweisen konnte, höchste Giffreisetzung im Speicheltest bei Durchschnittsbürgern andererseits leicht nachweisbar ist und trotz der bekannten Neurotoxizität der verschiedenen Schwermetalle bisher keine Kontraindikation anerkannt wurde, ist bisher von den Verantwortlichen ohne Notwendigkeit - es gibt etwa vergleichbare Alternativpräparate (s. Japan!) - eine Gesundheits-schädigung breiter Bevölkerungskreise in Kauf genommen worden. Die Ähnlichkeit mit der Contergan-Massenvergiftung mit 20 000 mißgebildeten Kindern drängt sich hier auf, obwohl Männer bei Contergan mit keinerlei Nebenwirkungen zu rechnen hatten und es aus dieser Sicht nicht einsehbar ist, warum Contergan nicht für Männer zugelassen bleibt, da es als bestes Schlafmittel ohne "hang-over" noch bis heute ohne Alternative geblieben ist. (- das häufigste Argument der Amalgambefürworter). Bei den Spikes-Reifen hat man auch für Rettungsdienste und Feuerwehren ohne eine Alternative zum Schutz der Straßen darauf verzichtet. Dies und moderne Umweltgesetze drängen den Eindruck auf, daß unser "Hab' und Gut" besser geschützt werden, als unsere Gesundheit.

Aus dem anorganischen Quecksilber im Zahnamalgam entstehen im Magen-Darm-Trakt durch Stoffwechselprozesse - der Methylierung - der zur Standortfauna gehörenden Bakterien hochgiftige organische Quecksilberverbindungen (Bisignì, 1973; Edwards, McBride, 1975; Heintze, Till, 1983; Huckabee, 1979). Atkins beschrieb 1990, daß Candida-Pilze anorganisches Quecksilber in organisches verwandeln.

Störtebeker 1985, Evje, 1985, Brekelmans, 1986, Brune, 1986, und Penzer, 1986 plädierten daher dafür, bei der Gefährlichkeit von Amalgamfüllungen nicht nur die Exposition gegenüber hochgiftigen Quecksilberdämpfen zu bedenken, sondern zusätzlich die Gefährdung durch hochgiftiges Methylquecksilber mit zu berücksichtigen. Cross fand 1978 bereits bei Zahnärzten im Vergleich zu einer beruflich nicht exponierten Vergleichsgruppe einen mehr um das dreifache erhöhten Wert an Methylquecksilber im Blut. Organisches Quecksilber wird besonders leicht resorbiert und im Gehirn gespeichert.

Bei der wissenschaftlichen Vorstellung unserer Arbeit bei einem Hearing der Landesärztekammer im September 1989 in München fiel uns auf, daß sämtliche anwesende Toxikologen einschließlich dem Ordinarius für Toxikologie in München, Forth, und dem Arbeitsmediziner Schiele, der sich als Amalgamspezialist vorstellt, energisch ausschlossen, daß anorganisches Quecksilber aus dem Amalgam im Körper rasch zu dem hochgiftigen organischen Quecksilber verwandelt wird. In allen Quecksilbermonographien (WHO) wird dies umfangreich seit über 15 Jahren dargestellt. Schiele hatte früher versucht, mit dem Zahnmediziner Kröncke, zu

klären, ob Amalgam Organschäden hervorruft. Obwohl er wußte, daß es sich um eine Mischvergiftung handelt, hat er nur Quecksilber untersucht und nicht den Anteil des hochgiftigen organischen Quecksilbers. Er hat nicht einmal die Kieferknochen unter den früheren Amalgamfüllungen untersucht.

Der Laborarzt Schiwara, der über seine Messungen des organischen Quecksilbers auf dem Hearing in München 1989 berichten wollte, wurde am Reden gehindert und seine Anreise von der Zahnärztekammer nicht ersetzt, obwohl er vorher in einem Telefonat extra geladen wurde. Als wir auf die Problematik des im Kiefer gespeicherten Quecksilbers, das zur Otitis führt und dem geschulten Auge in einer Panoramaaufnahme (OPT) zu erkennen ist, eingingen, wurde das Thema mit dem Hinweis, daß dies eine Utopie sei, unterbunden. Bei allen irreversiblen Amalgamschäden von Patienten, finden wir im Röntgenbild und dann im Operationspräparat exzessive Amalgamdepots in Form der röntgenologisch erkennbaren Otitis im Zahnwurzelbereich (bis 87 Mio. µg/kg Hg neben Sn, Ag und Cu). Volz hat in seiner Dissertation 1990 nachgewiesen, daß Amalgambestandteile (Quecksilber und Zinn) aus der Amalgamfüllung mühelos in großer Menge in das Zahninnere penetrieren und von dort nach einer Zeit von etwa 30 Tagen in das Kollagen des Pulpengewebes und sogar in den Zellkern eindringen. Tapparo fand in einer Paradontosestudie diese Depots in allen Zahntaschen eines Gebisses nach Füllung eines einzigen Zahnes. Spezialisten, die sich nicht einmal über die elementaren Grundlagen eines Themas vorher informieren wollen, gelten in meinen Augen als bezahlte Verharmloser. Auf diese Experten berufen sich heute die Zahnmediziner. Krankenkassenchefs mit Kunststofffüllungen erklärten uns fassungslos, daß sie das Festhalten der Zahnärzte am Amalgam nach ihren eigenen Erfahrungen nicht verstehen könnten. Aber die Geschichte der chemischen Industrie lehrte uns, daß alle Vergiftet stets fachfremde Verharmloser fanden. Trakhtenberg gab 1974 und Berlin 1986 als Schwellenwert 10 µg/m³ an für Mikromerkuralismus, der Quecksilbervergiftung, mit Schwächegefühl, Müdigkeit, Denklähmung, Unruhe, Zittern, unvermitteltem Schwitzen, nervösen Störungen, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme sowie rezidivierenden Entzündungen der Schleimhäute (Zahnfleischentzündungen, Mundschleimhautgeschwüre) bis zu akuten Entzündungen der Magen-Schleimhäute mit Durchfällen, Koliken und Brechreiz (Henschler, 1989; Halbach, 1990).

Knappwost fand 1985 jedoch, daß pro 50 mm² 3,3 µg Hg/m³ freigesetzt werden. Eine mehrflächige Füllung aller Backenzähne hat eine Fläche von 365 mm² (Mayer; Gantner, 1980), das entspricht über 23 µg/m³ Hg (Knappwost). Beim Zähnebürsten werden bis zu 62 µg/m³ Hg (Patterson, 1985), beim Kauen von Kaugummi 48 µg/m³ (Gay, 1979) bzw. 87,5 µg/m³ (Svare, 1981) bzw. bis zu 400 µg/m³ (Ott, 1984) (!) beim Trinken einer heißen Flüssigkeit werden 45 µg/m³ frei (Fredin, 1988). Diese Quecksilberwerte entstehen spontan binnen weniger Minuten, sie halten sich während der Vorgänge auf einem bestimmten Niveau (Vimy; Ott). Auch nach dem Ende der Stimulation bleibt die Quecksilberkonzentration noch eine längere Zeit erhöht. Nach Patterson, (1985) lag sie eine Stunde nach der Stimulation noch bei ca. 30% des vorher erreichten Spitzenwertes, Vimy fand dasselbe beim Kauen: Von dem Spitzenwert von 45 µg/m³ bei 12 Amalgamfüllungen sinkt die Quecksilberdampfkonzentration während einer Stunde auf 19,5 µg/m³, damit auf das dreifache des Ausgangswertes. Damit liegt auch hier der Quecksilberdampfgehalt mehr als eine Stunde lang nach dem Ende der Stimulation etwa 100% über dem Wert, der bei einer 40-Wochenstundenarbeit bei einem Gesunden langfristig die Symptome des Mikromerkuralismus verursachen kann. Beim Herausbohren ohne Kofferdam wurden bis zu 800 µg Hg/m³ gemessen (Friebert, 1986).

Bei Probanden ohne Amalgamfüllungen stieg der Quecksilbergehalt weder durch Kauen noch durch Zähnebürsten, Kaugummikauen oder Trinken einer heißen Flüssigkeit an. Eine andere Ursache für die Erhöhung des Quecksilberwertes bei Amalgamträgern als die Freisetzung aus Amalgamfüllungen scheidet somit aus. Der hier beschriebene Vorgang des Anstiegs der Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen kann bei jedem Eßvorgang an der Amalgamoberfläche auftreten (Patterson, 1985).

Im Vergleich zur täglichen Nahrungsaufnahme von 2,3 µg Quecksilber zeigte es sich, daß von zwei Amalgamfüllungen mit je 1 cm² Oberfläche pro Tag mehr als 17 mal soviel Quecksilber abgegeben wird (Brune 1984). Im WHO-Bericht 1990 wird die Abgabe aus Amalgamfüllungen mit 3,0-17,5 µg/Tag (Hg-Dampf), aus Fisch 2,4 µg/Tag (Methyl-Hg), bei fischfreier Ernährung mit 0,3 µg/Tag (anorganisches Quecksilber) angegeben.

Der Quecksilber-Dampfdruck steigt bei Amalgamträgern unter Kaubelastung intraoral an. Unter der Annahme einer 80%igen Resorption bei einem Atemvolumen von 6 l/min werden bei durchschnittlich 8,6 occlusalen Füllungen 19,8 µg/m³ Quecksilber resorbiert (Nielsen-Kudsk) bzw. 8,2 µg Quecksilber bei 4 Amalgamfüllungen (Vimy, 1985).

Schiele schrieb nach einem Amalgam-Symposium in Köln am 24. 2. 84:

"Die bisherigen Untersuchungsergebnisse sprechen zwar dafür, daß die Quecksilber-Gehalte von Gehirn und Nieren in deutlicher statistischer Beziehung zur Zahl und Oberfläche der Amalgamfüllungen stehen." Einen Auftrag zum Nachweis aller Giftkomponenten im Kieferknochen erhielt er bis heute noch nicht.

Absorbiertes Quecksilber wird hauptsächlich an Sulfhydrylgruppen von Proteinen gebunden, die Aufnahme ins Gehirn geschieht zwar langsamer als ins übrige Gewebe, erreicht jedoch hier die höchsten Werte und hat im Gegensatz zur biologischen Halbwertszeit von 70 Tagen hier eine Halbwertszeit von 20 Jahren. Nur ein geringer Teil des resorbierten Quecksilbers wird über Niere und Darm ausgeschieden, der Rest geht in Depots, von denen das ZNS klinisch besonders relevant ist, da hier die Halbwertszeit 18 - 28 Jahre, d.h. im Mittel 20 Jahre beträgt.

Bei Affen, denen Amalgamfüllungen mit radioaktiv markiertem Quecksilber gelegt wurden, stellte man hohe Quecksilber-Konzentrationen in allen Organen, insbesondere jedoch im Magen-Darm-Trakt, der Niere und im Kiefer fest (Hahn, 1990).

Köstler fand 1990 bei Patienten mit Amalgamfüllungen im Gegensatz zu solchen ohne Amalgamfüllungen unmittelbar nach Amalgamfreisetzung durch Kaugummi-Kauen oder Trinken eines heißen Zitronensaftes einen hochsignifikanten

- Abfall der Serumselenkonzentration,
- Abfall der Serumzinkkonzentration,
- Anstieg der Quecksilber-Blutkonzentration,
- Abfall der T-Lymphozyten (Killerzellen noch stärker als Helferzellen).

Der Nachweis der Giffreisetzung durch heiße oder saure Speisen wurde hier noch einmal eindeutig erbracht. Sensationell war jedoch der erstmalige Nachweis, daß diese Spuren einer einmaligen Aufnahme ausreichen, um hochsignifikante Organschäden hervorzurufen, von denen man längst weiß, daß sie zu Allergien, Krebs oder Infektanfälligkeit führen. Zudem wurde hierdurch der Beweis erbracht, daß eine erneute Giffaufnahme bei einer chronischen Amalgamvergiftung zu einer akuten Vergiftung führt. Dies entspricht dem Prinzip einer chronischen Vergiftung, bei der wegen der vorausgegangenen Organschäden jede erneute Giffaufnahme zu einer akuten Vergiftung führt, für die es keine Grenzwerte geben kann.

Schleicher fand 1991 bei 78% der Patienten mit positivem DMPS-Test, daß die durch Quecksilber veränderten Werte des Immunstatus 14 Tage nach dem Antidot in 52% zu einem Anstieg der Helfer-Zellen und 48% der Natural-Killerzellen führte. Die Absolutzahl der Subpopulationen hat für alle Werte zugenommen, was den zellulären Nachweis der Rückbildung der giftbedingten Vergiftungssymptome erbrachte.

Selbst nach Entfernen der Amalgamfüllungen werden sich daher ohne Mobilisation die vorhandenen Vergiftungssymptome nur außerordentlich langsam bessern. In behandelten Fällen verschwand u.a. eine Migräne nach ca. 4 Monaten völlig, wohingegen eine Allergie oder Neurodermitis sich erst nach 3 Jahren zu bessern begann. Die Symptome Müdigkeit, Kopfschmerzen (migräneartig), Schlafstörungen, Gedächtnisstörungen, Zittern, Depression, Nervosität, Apathie, Magen-Darm-Beschwerden, Nasen-, Rachen-, Lungeninfekte, Allergien, Haarausfall u.a. bessern sich nur nach einer Antidotgabe.

Es besteht kein signifikanter Vergiftungsunterschied zwischen alten und neuen Amalgamen. Beide enthalten mindestens 50% Quecksilber, neue können zusätzlich zu Zinn- und Silbervergiftungen führen. In Deutschland hat man nach Stock die Kupferamalgame verbannt, in Österreich werden sie jetzt bewußt irreführend als "quecksilberfrei" (50 %) als neueste Alternative offiziell wieder eingeführt. Diesbezügliche Pressemeldungen wurden bisher nicht von der Zahnmedizin korrigiert.

Wie dauerhaft eine Amalgamfüllung ist, hängt vom Material, vom Patienten, von der Nahrung, aber auch von der Verarbeitung durch den Behandler ab. Qualitätskontrollen gab es bisher eigenartigerweise nicht, auch keine bindenden Vorschriften nach dem Arzneimittelgesetz oder gar kassenärztliche Vorschriften. Zahnärzte, die keine Unterfüllungen legten bzw. nicht polierten wurden bisher nicht verfolgt. Obwohl eine korrekt gelegte

Amalgamfüllung 1,5 Stunden Arbeitszeit nach Universitätsangaben (Prof.Wirth) benötigt, waren die Krankenkassen mit einer Arbeitszeit von etwa 10 Minuten in der Kassenarztpraxis in Deutschland einverstanden!

Sowohl beim Einfüllen als auch beim Entfernen der Amalgamfüllungen kommt es zur verstärkten Freisetzung und Organspeicherung aller anteiligen Metalle und damit zur chronischen Vergiftung (im Mund 800 µg/m³ Hg, pro Füllung).

Besonders stark betroffen sind nervöse Patienten, die auf Nervengifte besonders stark reagieren und Patienten mit Neigung zu vasoaktiven Kopfschmerzen oder Patienten mit Immunstörungen (AIDS).

Im Gegensatz zu akuten Quecksilbervergiftungen tritt in den ersten 10 Jahren keine verlängerte Nervenleitgeschwindigkeit und keine Niereninsuffizienz zutage. Über ein möglicherweise erhöhtes Krebsrisiko, embryotoxische und teratogene Effekte gibt es keine retrospektiven oder pathologischen Untersuchungen. Wir kennen keinerlei Studien über die Hg-Sn-Konzentration von Karzinomen oder im Kieferknochen Verstorbener mit früherem Amalgam, obwohl unsere bisherigen Untersuchungen ausnahmslos exzessive Konzentrationen erbrachten.

Die im Zahnamalgam enthaltenen Schwermetalle wie Quecksilber und Zinn sind körperfremde Nervengifte. Da es bisher beim Menschen noch keine Langzeitstudien gibt, dachte man, daß es eine unbedenkliche Konzentration im Körper gibt. Beide Metalle werden jedoch im Körper in hochgiftige organische Verbindungen umgebaut, d. h. methyliert, und diese werden bevorzugt im Gehirn und Nervengewebe eingebaut. Da sie in geringsten meßbaren Konzentrationen den Nervenstoffwechsel beeinträchtigen, ist in jedem Falle mit Funktionseinbußen zu rechnen. Organisches Zinn ist um den Faktor 100 giftiger als organisches Quecksilber, ja es ist die giftigste Schwermetallvergiftung, die wir kennen. Da wir bisher noch keine wissenschaftlichen Nachweismethoden für die leichten Grade der Nervenschäden kennen, werden sie ignoriert. Da die Veränderungen sehr langsam eintreten, werden sie auch von den Betroffenen erst dann bemerkt, wenn sie ein erhebliches Ausmaß erreicht haben - und oft irreversibel sind.

Der Durchschnittsbürger integriert die Veränderungen als für sein Wesen typisch, wir hören die Bemerkung "das habe ich immer schon gehabt" oder "dann müssen ja alle krank sein". Ein durch Quecksilber und Zinn chronisch vergiftetes Volk ist infolge der Trägheit leichter regierbar. Der Zusammenhang mit der chronischen Vergiftung offenbarte sich uns erst, als wir Probanden mit langjährigen Zahnamalgamen, die angeblich unter keinerlei leichten typischen chronischen Vergiftungssymptomen litten wie Antriebslosigkeit, Kopf- oder Bauchschmerzen, Muskelschwäche, Seh- oder Hörschäden und bei denen wir jedoch aufgrund von seltenen Hinweisen auf eine Vergiftung diese ausschließen wollten, erfolgreich mit dem Antidot behandelten.

Hier berichteten uns die Patienten, daß ihnen erst nach Wegfall der Vergiftungssymptome durch die Injektion mit DMPS der Zusammenhang klar wurde. Überraschenderweise waren oft Fälle darunter bei denen die Giftauusscheidung über den Urin weit unter toxischen Schwellenkonzentration lag. Jüngst fanden wir in einigen dieser Fälle, daß hier ein anderer Antidotmetabolismus mit Ausscheidung von Quecksilber über den Stuhl vorlag. Klinische Toxikologen, Neurologen und Psychiater, Orthopäden, Augen-, HNO-, Kinder- und Hausärzte werden mindestens die nächsten 20 Jahre beschäftigt sein, die Vielzahl der Erscheinungsformen der Zahnamalgamfolgeschäden zu erkennen und zu behandeln.

Bei den neuen Amalgamen mit ihrer hohen Zinnfreisetzung im Speicheltest fiel uns die hohe Rate an Leber- und Gallenblasenentzündungen auf, die auf die organische Zinnwirkung zurückzuführen war.

Es gibt keine Quecksilberbelastung sondern nur eine -Vergiftung; Quecksilber führt in jeder Konzentration zu einer Schädigung.

Aufnahme

In der Frage der Biokompatibilität der Amalgame müssen grundsätzlich drei Möglichkeiten einer Schädigung diskutiert werden:

1. die chemisch-toxische Wirkung
2. die allergische Reaktion
3. galvanische bzw. elektrische Phänomene

Der Schwerpunkt der folgenden Betrachtung soll auf die chemisch-toxische Wirkung gesetzt werden, die beiden anderen Punkte werden nur kurz behandelt.

Aufnahme über den Speichel

Die Aufnahme von Quecksilber über den Speichel ist Thema einiger Untersuchungen, wobei die ermittelten Werte enorm schwanken.

So fand Takaku eine Freisetzung von Quecksilber in den Speichel, die 10 % der von ihm als durchschnittlich in Japan über die Nahrung aufgenommenen Quecksilbermenge entsprach (Takaku, 1985). Brune & Evje ermittelten einen Wert, der 100 % der von ihnen veranschlagten Aufnahme durch die Nahrung gleichkam. Dabei untersuchten sie die Abgabe von Quecksilber aus Amalgamen in den Speichel in-vitro unter Simulation natürlicher Bedingungen mit einer Kaudauer von drei mal 20 Minuten/die und jeweils anschließendem Zähneputzen. Es ergab sich eine Freisetzung von ca. 10 µg Hg/cm² für jede Kauphase mit anschließendem Zähneputzen. Hochgerechnet auf eine Person mit 20 Amalgamfüllungen à 0,3 cm² bedeutet dies eine Lösung von 180 µg/Hg/die. Ein Großteil dieses Quecksilbers lag allerdings in Form von Amalgampartikeln vor, die im Gastrointestinaltrakt in erheblich geringerem Maße resorbiert werden als ionisiertes Quecksilber. Für letzteres betragen die Ergebnisse 3 µg/cm², hochgerechnet somit 18 µg/die (Brune und Evje, 1984).

Über die Freisetzung der anderen Amalgambestandteile ist nichts den obigen Quecksilberuntersuchungen Vergleichbares bekannt. Die Angabe der maximalen Lösung dieser Metalle im in-vitro Versuch erfolgte bereits.

Aufnahme über die Atemluft

Auch bzgl. der Aufnahme über die Atemluft existieren einige Untersuchungen mit unterschiedlichen Ergebnissen und sehr konträren Schlußfolgerungen. Einigkeit besteht lediglich darüber, daß der Hg-Gehalt bei Amalgamträgern primär höher ist als bei Nicht-Amalgamträgern und daß er durch Kauen bei ersteren zusätzlich extrem gesteigert werden kann.

Loh ermittelte bei Amalgamträgern einen Median der Ausatemluft von 0,29 µg/m³ gegenüber einem Median von 0,05 µg/m³ in der Kontrollgruppe. Nur bei ersterer Gruppe war ein Anstieg des Wertes nach 10minütigem Kaugummikauen festzustellen, und zwar auf 1,35 µg/m³ (Loh, 1984, Ott et al., 1984). Bei einem weiteren Versuch von Krafft betrug die Quecksilberkonzentration der Amalgamträger nach 5 minütigem Kaugummikauen 1,88 µg/m³ und ging dann innerhalb von 100 Minuten etwa auf die Ausgangshöhe zurück (Krafft, 1987, Ott et al., 1986).

Svare et al. fanden in ihren Tests bei Amalgamträgern einen Ausgangswert von 0,88 µg/m³ (Mittelwert), der nach 10minütiger Kaubelastung auf 13,74 µg/m³ anstieg, während die Kontrollgruppe einen Ausgangswert von 0,26 µg/m³ besaß, der sich nach dem Kauen sogar absenkte. Svare et al. folgerten daraus, daß Amalgam eine Quelle menschlicher Quecksilberexposition darstellt (Svare et al., 1981).

Vimy und Lorscheider ermittelten bei ihren Untersuchungen einen Ausgangswert der Amalgamträger von 4,91 ± 0,90 µg/m³, der nach 10minütigem Kauen auf 29,10 ± 6,07 µg/m³ anstieg. Der Ausgangswert der Kontrollgruppe betrug 0,54 ± 0,37 µg/m³ und erhöhte sich nur geringfügig. Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen dem

Hg-Wert nach Kaugummikauen und Anzahl und Art der Amalgamfüllungen (Vimy und Lorscheider, 1985).

In einer anderen Untersuchung bezüglich des zeitlichen Verlaufs der Hg-Konzentrationserhöhung nach Kaubelastung kamen Vimy und Lorscheider zu dem Ergebnis, daß die durchschnittliche tägliche Dosis der untersuchten Amalgamträger allein über die Atemluft 20 µg Hg beträgt (Vimy und Lorscheider, 1985).

Auch hier gibt es bzgl. Zinn, Kupfer und Silber keine vergleichbaren Untersuchungen.

Neuronaler Transport

Erst in letzter Zeit wurde diesem Aufnahmeweg bzgl. der im Amalgam enthaltenen Metalle mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Störtebecker konnte nachweisen, was Arvidson bereits angedeutet hatte: Quecksilber wird über einen direkten Nase-Gehirn-Weg transportiert und kann somit in bestimmte Teile des ZNS gelangen, ohne die Blut-Hirn-Schranke passieren zu müssen. In erster Linie ist hiervon die Hypophyse betroffen (Störtebecker, 1989, Arvidson, 1987).

In der Frage der Bedeutung dieses Transportweges für Quecksilber aus Amalgamen kann eine Untersuchung von Nylander einen Anhaltspunkt geben. Er ermittelte den Hg-Gehalt der Hypophyse in Relation zum Hg-Gehalt des occipitalen Cortex bei Amalgamträgern und einer Vergleichsgruppe ohne Amalgam. Hierbei wiesen die Amalgamträger einen mittleren Gehalt der Hypophyse von 28 ng Hg/g, im occipitalen Cortex von 11 ng Hg/g (Verhältnis 2,5:1) (Nylander, 1986).

Der retrograde axonale Transport ist auch für Silber bekannt (Arvidson, 1987), ebenso für Aluminium. Über die Auswirkungen von aus Amalgamen gelöstem Silber, das auf diesem Weg das Gehirn erreicht, sowie über die Möglichkeit der Aufnahme von Zinn oder Kupfer auf diese Weise gibt es bis heute keine Untersuchungen.

Aufnahme über Dentin und Pulpa

Einen weiteren Zugang für die Aufnahme von Schwermetallen aus Amalgamen in den Körper stellen Dentin und Zahnpulpa dar.

In der Zahnpulpa, in der Zahnhartsubstanz und im Kieferknochen stellte man im Bereich gefüllter Zähne höhere Quecksilberwerte fest als bei nicht gefüllten (Strubelt et al., 1988)

Möller zeigte einen signifikanten Anstieg des Hg-Gehaltes von Zahnpulpagewebe zum Zeitpunkt von 24 Stunden sowie einer Woche nach Legen von Amalgamfüllungen. Der Quecksilberwert betrug im Mittel 125,9 µg/g sowie 44,1 µg/g Gewebe. Das Absinken ist durch einen Abtransport über die Blutbahn zu erklären, gegenüber 3,1 µg/g Gewebe der Kontrollgruppe von unbehandelten Zähnen. Diese Quecksilberkonzentrationen könnten die Veränderungen der Zahnpulpa, die unter Silberamalgamfüllungen gefunden wurden, mitverursachen (Möller, 1978).

Auch Dreyer-Jørgensen vertritt die Auffassung, daß durch Amalgame eine Neigung zum Auftreten schwacher chronischer, jedoch nicht fortschreitender Gewebeveränderungen von Pulpa und Gingiva bewirkt wird (Dreyer-Jørgensen, 1977). Diese Veränderungen äußern sich in einer Verringerung der Anzahl von Odontoblasten, in einer Leukozytenaggregation zwischen Prädentin und Odontoblasten und in Gefäßveränderungen im Bereich der Odontoblastenschicht.

Schiele et al. fanden in der Pulpa amalgamgefüllter Zähne eine Quecksilberkonzentration, die im Mittel 35fach höher war als bei ungefüllten Zähnen. Eventuell kann Pulpagewebe als mukopolysaccharidreiches, gallertiges Bindegewebe Quecksilber besonders gut speichern (Schiele et al., 1987).

Mocke zeigte, daß alle Amalgambestandteile - vor allem aber die der γ_2 -Phase - in den Zahn diffundieren. Seiner Auffassung zufolge hängt das Ausmaß dieses Prozesses von folgenden Faktoren ab: Vitalität des Zahnes, Weite der Dentinkanälchen, Zustand der Zahnhartsubstanz, Füllungsgröße, Lage der Füllung im Zahn, Existenz einer Unterfüllung, Spaltbildung zwischen Füllung und Zahn sowie Art des Amalgams (Mocke, 1971).

In welchem quantitativen Ausmaß dieser Weg für die Metalle des Amalgams neben dem Quecksilber auch gegeben ist, und inwieweit er nicht nur zu lokalen, sondern über eine Abgabe an die Blutbahn oder auf andere Art und Weise zu systemischen Wirkungen führt, muß noch erforscht werden.

Volz fand, 1990 bei allen amalgamgefüllten Zähnen Zinn im Pulpengewebe. Brendererde fand schon, 1970 in der Pulpa diffundiertes Quecksilber, das später wieder über den Blutkreislauf abtransportiert wurde. Enderli beschrieb, 1967, daß Amalgampartikel in der Größe von ca. 1 µm die Dentintubuli vom Kavitätenboden bis zur Odontoblastenschicht durchwandern. Schiele fand auch in den Nachbarzähnen eine Hg-Gehalt von 1000 µg/kg. In den amalgamgefüllten Zähnen fand er jedoch bis um den Faktor 395 höhere, Volz bis zu 1 300fach höhere Hg-Konzentrationen als in den ungefüllten Nachbarzähnen. Auch Mocke fand schon 1971, daß neben Quecksilber insbesondere das Zinn besonders stark in den Zahn diffundiert. Aufgrund der Relation der Gehalte an Hg und Sn in der Pulpa zueinander, sah er es als bewiesen an, daß dies aus dem Amalgam stammt. Mocke und Volz fanden, daß bereits zwei Tage nach Legen der Amalgamfüllung massiv Amalgampartikel in der Pulpa auffindbar waren.

Thommen beschrieb 1972, daß die Metallkonzentration in Dentin und Pulpa mit der Liegedauer der Füllung zunimmt. Amalgamfüllung und ungeschütztes Dentin treten in eine Wechselbeziehung, wobei Amalgampartikel in das Dentin und in die Pulpa gelangen. Zinn nimmt sehr stark zu, Silber und Quecksilber stark und Kupfer nimmt im Dentin und Pulpagewebe mäßig zu. Sogar in den Nachbarzähnen fand Thommen 3 ppm Ag und Cu, für Hg 1,4 bis 2,5 ppm, Volz fand zwischen 3,9 und 324 ppm Hg. Nach Volz findet man mit zunehmender Liegedauer die Wanderungsrichtung vom Kollagen zum Zellkern, wobei der Weg über das Cytosol bzw. den Golgi-Apparat läuft. Dies zeigt, daß die Zinnpartikel aus dem Amalgam zum einen über das dichte Kapillarnetz der Pulpa abtransportiert und dem Blutkreislauf abtransportiert werden und zum anderen auch in die Zellkerne wandert. Damit steht fest, daß das Zinn über die Dentinkanälchen in die Pulpa gelangt ist und aus den Amalgamfüllungen stammt.

Tab.: Abschätzung der Gesamtaufnahme von Quecksilber aus Amalgamen im Vergleich zur sonstigen Quecksilberaufnahme (Thuro, 1991)

Hg-Aufnahme durch Amalgame		sonstige Hg-Aufnahme	
Aufnahme über den Speichel: (BRUNE u. EYJE, 1984)	bis 18 µg/d	Trinkwasser, Getränke (?)	<0,1 µg/d
Aufnahme über die Atemluft: (VINY u. LOHSCHIEDER, 1985 b)	bis 20 µg/d	Atemluft: (Quecksilberbericht)	<0,2 µg/d
Neuronaler Transport:	?	Nahrung: (KRESLER, 1978;	3-30 µg/t
Transport über Dentin:	?	MACHOLZ u. LEWENZ, 1989)	
Aufnahme gesamt	bis 38 µg/d = bis 266 µg/Woche	Aufnahme gesamt	bis 30,3 µg/d = 212,1 µg/Woche
Grenzwert:	350 µg/Woche	gemäß WHO (MACHOLZ u. LEWENZ, 1989)	

Aufnahme-Diskussion (Körtgen)

Es wird aus der Nahrung und aus der Atemluft eine nicht unerhebliche Menge an Quecksilber aufgenommen. Heute geht man von 2,3 Mikrogramm täglich aus (WHO), aber 1973 wurden noch 12 Mikrogramm angegeben und damals schon auf die wesentliche geringeren Werte von vor 50 Jahren verwiesen (nach Kropp, 1983). Und wenn die Hg-Konzentrationen in Blut und Speichel nach dem Legen von Amalgamfüllungen untersucht werden, finden sich regelmäßig in den ersten 2 - 3 Tagen deutlich erhöhte Werte, ab dem 5. Tag spätestens gehen diese Konzentrationen zurück auf einen ständig vorhandenen Durchschnittswert, den man daher als "normal" anzusprechen sich gewöhnt hat und fälschlich auf die dauernde unvermeidliche Zufuhr aus der Nahrung allein zurückführt (z. B. Kröncke, 1980).

Abgesehen davon, daß diese Argumentation kaum logisch zu halten ist, bestand bisher in der Tat eine Schwierigkeit darin, daß nicht zu unterscheiden war, welcher Anteil des im Körper vorhandenen Quecksilbers auf die Nahrung und welcher auf die Amalgamfüllungen zurückzuführen sei. In dieses Dunkel warf kürzlich ein Tierversuch das erste Licht.

In Canada wurden einem vier Jahre alten und 61 kg schweren Schaf in Narkose Amalgamfüllungen in alle 12 Molaren gelegt. Jede Füllung bestand aus etwa 850 mg Amalgam. Dabei wurde ein Zwölftel des verwendeten elementaren Quecksilbers als radioaktives Hg-203 eingesetzt. Nach 29 Tagen wurde das Schaf getötet und seine Gewebe auf radioaktives Quecksilber hin untersucht. So konnte, meines Wissens erstmalig, die Menge an Quecksilber erfaßt werden, die ausschließlich aus den Amalgamfüllungen in den Körper gelangte, ohne durch zusätzliche Aufnahme aus der Nahrung verfälscht zu sein.

Bei einer Übersichtsaufnahme des ganzen Tierkörpers wurde die Verteilung des Füllungs-Quecksilbers deutlich: hauptsächlich im Intestinaltrakt, in der Leber und den Nieren wurde Hg eingelagert, außerdem zeigte sich eine starke Belastung der Kieferregion, obwohl vor der Aufnahme die Zähne mit Alveolarfortsätzen entfernt worden waren (Hahn, 1989).

Es ist also berechtigt anzunehmen, daß Quecksilber aus den Amalgamfüllungen auf mindestens zwei Wegen in den Körper gelangt:

- 1) Abrasionspartikel und Korrosionsprodukte der äußeren Oberflächen durch den Intestinaltrakt zu den weiteren Stoffwechselorganen - der "enterale Weg" also
- 2) per Diffusion durch den Zahn und dessen engere Umgebung und endlich auf dem Blut- und Lymphwege weiter in andere Gebiete des Organismus.

Der zweite Weg wurde vom Verfasser der "parenterale Weg" genannt (Körtgen, 1987) und soll weiter unten noch genauer verfolgt werden.

Bei der Untersuchung der einzelnen Organgewebe des Schafes wurden u. a. folgende Konzentrationen gefunden:

Tab.: Konzentration von Amalgam-Quecksilber in Geweben vom Schaf, 29 Tage nach Legen der Füllungen (nach Hahn, 1989, Auswahl durch den Verfasser).

Blut	9,0 ng Hg/g
Urin	4,7
Skelettmuskel	10,1
Alveolarfortsatz	318,2
orale Mukosa	323,7
Magen	929,0
Kolon	43,1
Fäzes	4 489,3
Nieren	7 438,0
Leber	772,1
Milz	48,3
Pankreas	45,7
Ovarien	26,7

Dies ist ein starker Beweis für die alte Behauptung der Amalgamgegner, Quecksilber aus Amalgamfüllungen werde zum größten Teil in den Geweben des Organismus abgelagert, obwohl es in den Körperflüssigkeiten kaum bemerkbar ist. Schon deshalb ist der "beruhigende" Vergleich mit der täglichen Hg-Aufnahme durch die

Nahrung obsolet.

Leider kann man die quantitativen Ergebnisse dieses Tierversuches kaum auf den Menschen umrechnen. Immerhin lassen sich mit den Konzentrationen der Tabelle und den abgegebenen Gewichten von Leber (1000 g) und Nieren (250 g) nur für diese Organe schon eine Quecksilber-Aufnahme nach 29 Tagen errechnen, die über dem Hundertfachen des für den Menschen auf Dauer täglich Zulässigen liegt (zur Problematik dieses Grenzwertes s. u.).

Ein weiterer Tierversuch desselben Forscherteams aus Canada ergab kürzlich ähnliche Ergebnisse. Wieder wurde radioaktives Hg-203 in Amalgamfüllungen eingesetzt, diesmal bei fünf trächtigen Mutterschafen. Nach 16, 29, 73, 100 und 140 Tagen wurde je eines der Tiere getötet und die Gewebe auf Hg-203 untersucht. Die Fülle der erhobenen Werte kann hier nicht erschöpfend diskutiert werden, deshalb nur kurz zusammengefaßt die wichtigsten Ergebnisse (Vimy, 1990):

- Quecksilber aus Amalgamfüllungen erscheint ab dem zweiten Tag nach Legen der Füllung im mütterlichen und im Gewebe des Fötus in recht unterschiedlichen, aber zum größten Teil erheblichen Konzentrationen.
- Im Fötus finden sich die höchsten Konzentrationen in der Leber mit 100-130 ng Hg/g und in der Hypophyse mit über 100 ng Hg/g.
- Die Ausscheidung des Füllungs-Quecksilbers erfolgt in den ersten 16 Tagen nach Legen der Füllungen bevorzugt durch den Darm (um den Faktor 1000 höher als im Urin).

Für den enteralen Weg des Quecksilbers aus der Amalgamfüllung in die menschlichen Organe ist die Korrosionsanfälligkeit des Amalgams von entscheidender Bedeutung. Alle Wissenschaftler sind sich inzwischen darüber einig, daß Amalgam im Munde korrodiert und seine Bestandteile freisetzt (s. z. B. Geis-Gerstorfer, 1986), der große Streit entbrennt aber schon darüber, welche Menge Hg hier zu erwarten ist. Da der direkte Weg mit Untersuchungen in vivo kaum gangbar ist, bleiben wir auf vergleichende Laboruntersuchungen angewiesen.

Die WHO hat als "tolerierbare wöchentliche Gesamtaufnahme" von Quecksilber 300 µg angegeben (Expertenkomitee der FAO/WHO für Lebensmittelzusatzstoffe, 1972, zitiert nach Geis-Gerstorfer, 1986), d.h. durchschnittlich 43 µg pro Tag. Daraus folgt, daß maximal etwa 20 µg Hg noch zusätzlich aus Amalgamfüllungen pro Tag frei werden dürfen, damit die "tolerierbare" Menge nicht überschritten wird.

Im Januar 1990 erschien eine Arbeit von Hellwig u. a., in der zum ersten Mal über eine neue Analysemethode berichtet wird, mit der sich Quecksilber wesentlich genauer bestimmen läßt, als es bisher möglich war:

Die "Inductive-Coupled-Plasma-Atom-Emissions-Spektroskopie" - nicht zu verwechseln mit der bisher oft benutzten Atom-Absorptions-Spektroskopie. Mit dieser neuen, "sehr sensitiven" Methode wurde untersucht, wieviel Quecksilber aus in Wasser gelagerten, amalgamgefüllten Rinderzähnen pro Tag in Lösung ging:

Nach den zu erwartenden Spitzen in den ersten zwei Tagen pendelten sich die gemessenen Werte bei konstant 2 µg pro Tag pro 50 mm² Füllungsoberfläche ein, gleich bei polierten und unpolierten Oberflächen.

In der am ehesten vergleichbaren Untersuchung der bisherigen Literatur (d. h. gleiches Material: Luxalloy = Amalcap; beide Aufbewahrung in Wasser bei 37°C; ähnlich große Oberflächen der Prüfkörper) hatte Kropp (1983) mit der Atom-Absorption um den Faktor 17,8 geringere Werte gemessen (nämlich 2,83 µg 100 mm², gegenüber 50 µg/100 mm² mit der ICP-Atom-Emissions-Spektroskopie - hier jeweils die Werte des ersten Tages verglichen).

Das heißt es müssen alle alten Meßwerte um einen ähnlichen Faktor höher eingeschätzt werden, als es bisher geschah, weil die "häufig verwendete Atom-Absorptions-Spektroskopie.. das in Lösung gegangene Quecksilber nur teilweise" erfaßt (Hellwig, S. 19).

Die Gesamtmenge des durch Korrosion freigesetzten Hg ist natürlich abhängig von der Gesamtoberfläche aller vorhandenen Füllungen. Hier aber finden sich in der Arbeit von Hellwig falsche Vorstellungen: Die "gewählte Füllungsgröße mit einer Oberfläche von 50 mm²" entspricht nämlich keineswegs wie behauptet "einem ausgedehnten Amalgamaufbau". Man vergleiche dazu die Untersuchung von Mayer U. Gantner (1980), wo z. B. für einen mehrflächig gefüllten 6er durchschnittlich "annähernd 100 mm²" angegeben werden.

Wenn man die Zahlen von Hellwig (1990) und Mayer (1980) kombiniert, läßt sich die folgende Tabelle aufstellen:

Tab.: Durchschnittliche Oberflächengröße von Amalgamfüllungen an extrahierten Zähnen (nach Mayer, 1980) und daraus täglich gleichbleibend freigesetzte Mindest-Menge Quecksilber (ab dem dritten Tag, nach Hellwig, 1990).

		Oberflächen- größe	Mindest- Menge Hg
OK-Prämolaren	einfächige Füllung	9,7 mm²	0,4 µg Hg/d
	▪ zweif.	29,4	1,2
	▪ mehrfl.	53,0	2,1
OK-Molaren	einfächige Füllung	18,9	0,8
	▪ zweif.	52,2	2,1
	▪ mehrfl.	89,6	3,6
UK-Prämolaren	einfächige Füllung	5,5	0,2
	▪ zweif.	24,6	1,0
	▪ mehrfl.	33,2	1,3
UK-Molaren	einfächige Füllung	17,6	0,7
	▪ zweif.	52,0	2,1
	▪ mehrfl.	63,2	2,5

Von wesentlichem Einfluß auf die Menge des freigesetzten Hg ist weiterhin das die Füllung umgebende chemisch-physikalische Milieu. Die beiden zitierten Untersuchungen wurden an völlig streßfrei in aqua bidest. gelagerten (bei Hellwig: aufgehängten!) Proben vorgenommen. Wir müssen aber annehmen, daß die im anerkannt aggressiven Mundmilieu freigesetzten Hg-Mengen erheblich größer sind. Dies läßt sich jedoch vorerst nur schätzen.

In einer Untersuchung von Geis-Gertorfer et al. (1986) wurden verschiedene Amalgam-Proben "einer Mischung aus 0,1 M Milchsäure und Natriumchlorid (pH=2,3)" gelagert und täglich auf freigesetztes Hg mit Atom-Absorption untersucht. In diesem "Korrosionstest unter extremen Bedingungen" (?) setzte die Probe des auch von Kropp und Hellwig benutzten Materials langfristig durchschnittlich 3,3 µg/d frei, d. h. ca. 11 mal soviel, wie von Kropp mit gleicher Methode am 5. Tag in Wasser gemessen.

(Dieselbe Arbeit von Geis-Gerstorfer zeigt übrigens auch den starken Einfluß des verwendeten Materials. So setzte ein anderes non-2-Amalgam (ANA-2000) die sechsfache Menge Quecksilber frei wie Amalcap.)

Die in der Tabelle oben angegebenen Werte sind also nur das absolute Minimum an freigesetztem Quecksilber, mit dem wir zu rechnen haben.

jede mechanische Beanspruchung (vgl. Ott, 1986), jeder Temperaturwechsel, alle physikalischen und chemischen Streßfaktoren können die Korrosion nur noch verstärken.

Selbst wenn man den parenteralen Weg (dazu s. u.) des Quecksilbers durch Dentin, Pulpa, Blutkreislauf in den Organismus völlig ignoriert, weiß man nun, daß schon mit einer "handvoll" Amalgamfüllungen das tolerierbare Maß für Quecksilber überschritten wird.

Gewissermaßen eine "Abkürzung" der Quecksilberaufnahme durch das cavum oris stellt die kürzlich beschriebene Resorption über die Nasenschleimhäute dar. Von hier soll der direkte Weg entlang des n. olfactorius zum Hirnstamm und zur Hypophyse führen und so die erheblichen Konzentrationen von Hg erklärbar

machen, die man bei Zahnärzten in Gewebeproben fand (Nylander, 1989; Störtebecker, 1989).

Mit dem oben erwähnten Begriff des "parenteralen" Weges der Quecksilberaufnahme meint der Verfasser den Weg durch den Zahn selbst und die unmittelbar umgebenden Gewebe des Kauorgans, endlich weiter über Blut- und Lymphwege in andere Teile des Organismus.

Hinweise auf diese an sich doch naheliegende Möglichkeit einer Diffusion "aller Amalgambestandteile in die Zahnhartsubstanz" finden sich schon bei Mocke (1990), Untersuchungen des Kieferknochens in der Umgebung amalgamgefüllter Zähne bei Till (1977 u. 1978) und neuerdings auch bei Willershausen (1990).

Vor allem aber haben mehrere Arbeiten von Schiele und Mitarbeitern Indizien für diesen Weg gebracht, die sich zu einer logisch schlüssigen Kette fügen lassen.

Bei der Untersuchung der Pulpen von amalgamgefüllten und ungefüllten Zähnen auf Quecksilber ergaben sich deutliche Konzentrationsunterschiede.

Tab.: Hg-Konzentrationen in der Zahnpulpa ($\mu\text{g Hg/g Pulpa}$; aus Schiele, 1987).

	Mittelwert	Median	Bereiche
Pulpen ungefüllter Zähne	1,99	0,75	0,05 – 17,65
Pulpen amalgamgefüllter Zähne	72,62	25,70	0,2 – 472,84

Fazit des Autors: "Die Mittel- und Medianwerte unterscheiden sich jeweils um etwa den Faktor 35." Und weiter: "Die Meßwerte ... machen ... auf eine direkte lokale Übertragung von Hg aus der Amalgamfüllung auf die Pulpa des jeweiligen Zahnes wahrscheinlich".

Ein weiteres wichtiges Ergebnis dieser Untersuchung: Mit längerer Liegedauer der Füllung (über 5 Jahre) wurde ein Absinken der Hg-Konzentration in der Pulpa festgestellt, das "Absinken der Hg-Werte wäre durch den teilweisen Abtransport von Hg durch das Blut erklärbar".

Dritter bedeutsamer Befund: Auch die Pulpa ungefüllter Zähne weist im Vergleich mit den "normalen" Quecksilberkonzentrationen anderer menschlicher Organe (s. Schiele, 1981) hohe Konzentrationen auf: "Sie übertreffen die von Niere, Leber und Lunge um etwa das 5- bis 10fache, die von Großhirn und Kleinhirn um etwa das 100fache." Der Autor schließt folgerichtig: "Möglicherweise ist das Pulpagewebe als mukopolysaccharidreiches galertiges Bindegewebe... besonders zur Speicherung von Hg geeignet" (Schiele, 1987).

Hier ist daran zu erinnern, daß für Pischinger, den Entdecker des "vegetativen Grundregulationssystems", gerade das Gewebe der Zahnpulpa die reinste im Organismus anzutreffende Verkörperung jenes unspezifischen intersitellen Bindegewebes darstellte (Pischinger, 1985). Dieses ubiquitär den Organismus durchflechtende, feinstverteilte Bindegewebe ist als der Schauplatz der ersten Regulationsvorgänge im "Zelle-Milieu-System" anzusehen. Wäre die Vermutung Schieles einer besonderen Affinität des Quecksilbers zu diesem Gewebe (repräsentiert in der Zahnpulpa) zutreffend, so würden die vielfältigen und den gesamten Körper betreffenden Symptome einer Quecksilberbelastung sofort als Störung des "vegetativen Grundregulationssystems" verständlich.

Mit einer früheren Untersuchung von Schiele u. Mitarbeitern (Schiele, 1984) schließt sich der Kreis zur anfangs dargestellten Arbeit aus Canada:

Von 44 Leichen, die routinemäßig zu sezieren waren, wurden Gewebeproben aus einer Niere und dem Großhirn im Bereich der vorderen Zentralwindung entnommen und auf Quecksilber untersucht. Im Durchschnitt wurden in der Niere 187 ng/g und im Gehirn 5,1 ng/g gefunden, d. h. die Konzentrationen "lagen in derselben Größenordnung wie bei der früheren Untersuchung" (gemeint ist Schiele, 1981) und wären also bisher "eindeutig als 'Normalwerte' eingestuft worden".

In Beziehung gesetzt zur Zahl der Amalgamfüllungen und zur Zahl der Füllungsflächen ergaben sich jedoch eindeutige signifikante Zusammenhänge, die aufhorchen lassen:

- Die Hg-Konzentration im Gehirn steigt mit zunehmender Füllungsanzahl (linearer Korrelationskoeffizient $r=0,34$);
- die Hg-Konzentration in den Nieren steigt noch deutlicher mit zunehmender Füllungsanzahl ($r=0,50$)
- auch ist die Hg-Konzentration im Gehirn deutlich vom Lebensalter abhängig ($r=0,43$)
- bei hohen Hg-Konzentrationen in den Nieren (über 1000 ng/g) sind "relativ junge Menschen mit vielen Amalgam-Füllungen vorherrschend";
- bei als "gut" beurteiltem Zustand der Amalgam-Füllungen, d. h. also wohl bei recht neuen Füllungen, war die Hg-Konzentration in den Nieren fast doppelt so hoch wie bei "normalen" und "schlechten" Füllungen.

Der Autor kam zu dem Schluß: "Die bisherigen Untersuchungsergebnisse lassen vermuten, daß die Quecksilber-Konzentrationen von Gehirn und Nieren wesentlich von der Zahl der Amalgamfüllungen bestimmt werden. Entgegen meiner bisherigen Einschätzung ... wäre die Quecksilber-Belastung des Menschen aus Amalgam-Füllungen dann doch deutlich höher zu bewerten als die mit der täglichen Nahrung" (Schiele, 1984).

Zusammenfassung

1. Quecksilber aus Amalgamfüllungen wird in bedeutendem Ausmaß in den Körpergeweben eingelagert (Hahn, 1989), obwohl es in Blut und Urin nur gering in Erscheinung tritt.
2. Der WHO-Grenzwert für die "tolerierbare Gesamtaufnahme" an Quecksilber wird bereits bei durchschnittlicher Versorgung mit Amalgamfüllungen weit überschritten (Mayer, 1980; Hellwig, 1990).
3. Auf dem "parenteralen Weg" gelangt Hg aus der Amalgamfüllung durch das Zahnhartgewebe in die Pulpa und mit dem Blutstrom weiter in den Organismus (Schiele, 1987).
4. Quecksilber-Konzentration in Gehirn und Niere sind "wesentlich von der Zahl der Amalgamfüllungen bestimmt" (Schiele, 1984).
5. Quecksilber zeigt hohe Affinität zum unspezifischen, interstitiellen Bindegewebe, als dem Ort der "vegetativen Grundregulation"; somit wird die Vielfalt der Symptome bei Amalgam-Belastung verständlich (Schiele, 1987; Pischinger, 1985).

Metallspeicher durch Amalgam

Wie dauerhaft eine Amalgamfüllung ist, hängt vom Material, vom Patienten, aber auch von der Verarbeitung durch den Behandler ab. Sowohl beim Einfüllen als auch beim Entfernen der Amalgamfüllungen kommt es zur verstärkten Freisetzung und Organspeicherung aller Metalle und damit zum Manifestwerden einer chronischen Vergiftung.

Aus Amalgamfüllungen werden insbesondere durch heiße und saure Speisen sowie intensives Kauen jeweils kleinste Metallmengen abgegeben. Toxikologisch am bedeutungsvollsten sind Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer, allergologisch ist neben Quecksilber und Kupfer insbesondere Nickel aus altem Amalgam bedeutungsvoll.

Das Einsetzen meist mehrerer Amalgame führt ebenso wie eine Entfernung ohne Schutz durch Kofferdam und Sauerstoff im Gegensatz dazu zu akuten Vergiftungen mit einer quecksilbertypischen Symptomatik. Die chronische Quecksilbervergiftung führt dann zu einem bedrohlichen Ausmaß, wenn die begleitende Kupferspeicherung aus Füllungen zur Verdrängung des Körperzinks führt. Langanhaltende Infekte und eine antibiotische Therapie wirken ebenfalls als "Zinkfresser", d. h., sie senken das Körperzink. Zink fördert jedoch die Ausscheidung toxischer Schwermetalle wie Hg, Pb und Cd aus dem Organismus. Bei Zinkmangel kommt es zu einer Anreicherung aller toxischen Schwermetalle im Organismus, die sich dann in ihrer Wirkung potenzieren. Eine Reihe von Amalgamfolgekrankheiten im immunologischen Bereich sind direkte Folge des Zinkmangels. Während die Zink-Serumkonzentrationen in diesen Fällen meist nur im unteren Bereich liegen, liegt die intraerythrozytäre Konzentration im Vollblut signifikant im Mangelbereich. Auch hier spielt sich der Mangel im Depot ab.

Leichten Vergiftungen durch Amalgamfüllungen kann man durch langfristige Zinksubstitution (Zink Aspartat) begegnen. Kausal lassen sie sich natürlich nur durch die Amalgamentfernung beheben.

Bei der Amalgamentfernung ohne Kofferdam werden pro entfernte Füllung 160 µg Hg aufgenommen (Brune, 1986).

1983 machten Heintze und Kollegen die überraschende Entdeckung, daß diverse Formen oraler Streptokokken, die in Plaque und Speichel üblich sind, auch Methylierung von Quecksilber bewirkten, das aus Amalgamfüllungen freigesetzt wurde (Heintze, Till).

Die unmittelbar vor dem Einatmen existierende intraorale Quecksilberdampfkonzentration von 135 Personen mit Amalgamrestaurationen war bei den Untersuchungen mit einem Jerome-Hg-Detektor unstimuliert mit ca. 5 µg Hg/m³ 9 x höher als bei Personen ohne Amalgamfüllungen. Durch Kauen eines zuckerfreien Kaugummis über 10 Minuten wurde die Hg-Konzentration im Mund stimuliert und erreichte bei Personen mit Amalgamfüllungen 29,1 µg Hg/m³, d.h. die 6-fachen Werte gegenüber den unstimulierten Werten. Sie stiegen gegenüber den Kontrollpersonen ohne Amalgamfüllungen auf das 54fache an. Es wurden aber keine signifikanten Korrelationen zwischen der Quecksilberdampfkonzentration im Mund und der Anzahl oder Art der Amalgamfüllungen gefunden (Vimy et al., 1985).

Bei einer 30minütigen Stimulation durch Kauen von zuckerfreiem Kaugummi stieg die intraorale Hg-Konzentration in den ersten 10 Minuten rapide auf 29,1 Hg/m³ an, erreichte dann ein Plateau von 29,8 µg Hg/ M³ bis zum Ende des Kauens und fiel zuerst abrupt und dann langsamer ab. Nach einer Stunde waren noch immer 13 µg/Hg/m³ in der intraoralen Luft gegenüber 4,9 µg/Hg/m³ am Beginn. Bei 10 Personen mit mehr als 12 Amalgamfüllungen stieg die Hg-Konzentration rasch auf 43 µg Hg/m³ an, bei neun Probanden mit weniger als 4 Amalgamfüllungen auf nur 12,4 µg Hg/m³ nach 10 Minuten.

Folgende tägliche Hg-Aufnahme allein über die Lunge wurde errechnet - unter der Annahme eines Atemvolumens von 6 l/min, einer 80 %igen Retention des eingeatmeten Quecksilbers (Nielsen-Kudsk) und einer oro-nasalen Atmungsrelation von 50 % während des Kaugummikauens und einer von 35% danach:

- 19,8 µg Hg/m³ bei durchschnittlich 8,6 okklusalen Amalgamfüllungen

- 29,4 µg Hg/m³ bei 12 Amalgamen und
- 18,2 µg Hg/m³ bei 4 Amalgamen (Vimy et al., 1985 b).

Im Vergleich zu der täglichen Nahrungsaufnahme von 2,3 µg Quecksilber zeigte es sich, daß von 2 Füllungen mit je 1 cm² pro Tag mehr als 17 mal soviel Hg abgegeben wird (Brune et al., 1984).

In der Ausatemluft wurden bei 15 Probanden ohne Amalgamfüllungen und 54 Probanden mit durchschnittlich 7 Amalgamfüllungen Quecksilberkonzentrationen von 0,01 - 0,15 µg/m³ bzw. 0,03 - 3,10 µg/m³ gefunden mit Medianwerten von 0,05 µg/m³ bzw. 0,29 µg/m³. Nach 10 Minuten Kaugummikauen betrug die Hg-Konzentrationen in der Ausatemluft ohne/mit Amalgamfüllungen 0,02 - 0,08 µg/m³ bzw. 0,15 - 12,7 µg/m³ mit Medianwerten von 0,05 µg/m³ bzw. 1,3 µg/m³. Durch das Kauen stieg die Hg-Konzentration der Ausatemluft also von 0,29 µg/m³ auf 1,35 µg/m³ an (Ott et al., 1984). Bei 29 erwachsenen Probanden stieg der Medianwert der Hg-Konzentration der Ausatemluft nach 5 Minuten Kauen eines zuckerfreien Kaugummis von 0,29 µg/m³ auf 1,88 µg/m³ an, um 45 bzw. 100 Minuten später auf 0,46 bzw. 0,35 µg/m³ abzusinken. 10 Personen mit 10-18 Amalgamfüllungen hatten unmittelbar nach dem Kaugummikauen einen Medianwert von 3,35 µg Hg/m³, 19 Personen mit weniger als 10 Amalgamfüllungen dagegen nur 1,58 µg Hg/m³ (Ott et al., 1986).

Bei Personen (n = 47) mit Amalgamfüllungen stieg die Quecksilberkonzentration im Mund durch 3 Minuten Kaugummikauen signifikant an, nicht aber bei Personen (n = 13) ohne Amalgamrestorationen (Abraham, 1984).

Im Speichel wurden ohne/mit Amalgamen Hg-Werte von 0,10 - 2,70 µg/l bzw. 0,6 - 143,0 µg/l mit Medianwerten von 0,3 µg/l bzw. 4,9 µg/l registriert. Nach 10minütigem Kaugummikauen wurden Hg-Werte von 0,1 - 1,5 µg/l bzw. 0,3 - 193,8 µg/l mit Medianwerten von 0,4 µg/l bzw. 12,95 µg/l registriert (Ott et al., 1984).

Bei 29 erwachsenen Probanden stieg der Medianwert der Hg-Konzentration im Speichel nach 5 Minuten Kauen eines zuckerfreien Kaugummis von 6,25 µg/l auf 8,3 µg/l an und ging danach allmählich auf den Ausgangswert zurück (Ott et al., 1986). Svare hatte dies 1981 schon nachgewiesen.

In einer Untersuchung (Abraham et al., 1984) korrelierten die Hg-Konzentrationen im Blut bei 47 Personen mit Amalgamfüllungen positiv mit der Zahl und der Oberfläche der Amalgamrestorationen. Die Quecksilberkonzentration im Blut war bei 13 Personen ohne Amalgamrestauration mit 0,3 (+ 0,3) µg Hg/ml signifikant niedriger als bei Probanden mit Amalgamen mit 0,7 (+ 0,6) µg/ml.

Durch anorganische und organische Quecksilberbestandteile kann es zu allergischer Kontaktdermitis kommen. Durch Hg aus Amalgam kann nach dem Entfernen oder Legen einer Füllung eine Amalgamdermatitis mit Hauteruptionen auftreten (White et al., 1984).

Der orale Lichen planus ist charakterisiert durch weiße Streifen der oralen Mucosa, die eine retikuläre papuläre, atrophische, plaqueähnliche oder bullöse Form haben können. Von 52 Patienten mit oralem Lichen planus in topographischer Beziehung zu Amalgam wurde bei 18 Probanden das Amalgam durch ein anderes Füllungsmaterial ersetzt. Bei 16 von diesen 18 bildeten sich die Läsionen innerhalb von 1 - 2 Monaten zurück. Zu einer vollständigen Remission kam es aber auch bei 6 von 8 Personen mit einem negativen Patch-Test. Bei diesen konnten die Läsionen entweder durch eine Allergie gegen andere (Ag, Sn oder Cu enthaltende) Verbindung ausgelöst worden sein oder aber durch die Plaques auf schlecht polierten Füllungen. Aus diesem Grund schlagen Lind et al. für diese Erscheinungen die Bezeichnung "Lichenoide Reaktion" anstelle von "Lichen planus" vor (Lind et al., 1986, Stadler, 1988).

Cecerle, Till und Teherani stellten fest, daß die Hg-Werte an einzelnen Wurzeln amalgamgefüllter Zähne bedeutend höher als jene Werte von amalgamfreien Zähnen liegen. Teherani fand zudem in den zugehörigen Alveolarwänden höhere Hg-Werte als in den Wurzeln. Auch dies beweist, daß sich das aus den Füllungen herauslösende Hg (und Sn) an den Wurzeln und Alveolarwänden dieser amalgamgefüllten Zähne anreichert und nicht aus einer Hg-verseuchten Nahrung stammt. Die Amalgambelastung der Zahnwurzel kann Ursache für lokale Neuropathien und Entzündungen sein.

Nach dem Kauen ist die Hg-Dampf-Freisetzung aus Zahnamalgamfüllungen beim Menschen eindeutig erhöht (J.Dent. Res 64: 1069 - 75, 1985). Die Verteilung und der Ort der Aufnahme dieses Quecksilbers ist unbekannt.

5 Schafen wurden am 112. Tag der Schwangerschaft okklusale Amalgamfüllungen, mit ^{203}Hg markiert, in 12 Molaren eingesetzt. Die Feten erhielten Katheterimplantate. Die Radioaktivitätsmessungen wurden hinsichtlich des Isotopenzerfalls, der speziellen Aktivität und Verdünnung durch nicht radioaktives ^{201}Hg korrigiert. 3 Tage nach dem Einsetzen des Amalgams kam es zu einer Anreicherung von Quecksilber im mütterlichen und fetalen Blut, in der Amnionflüssigkeit, im mütterlichen Urin und den Faeces.

Die mütterlichen Hg-Spiegel (ng/g Gewebe) waren am 16. Tag am höchsten in Nieren (2672), Leber (447), Magen-Darm-Trakt (8 - 791) und der Schilddrüse (26). Die fetalen Hg-Spiegel dagegen lagen am höchsten in Hypophyse (135), Leber (772), Nieren (33) und den Plazentalappen (24). Am 29. Tag erfolgte ein Ganzkörper-Scan mittels Gamma-Kamera, der eine hohe Quecksilberaufnahme in den Erwachsenenieren (7438) und -Lebern (772) aufzeigte.

33 Tage nach Einsetzen des Amalgams (Geburtstermin) war der Spiegel in den meisten fetalen Geweben erhöht, z. B.: Leber (228), Epiphysenknochen (54), Galle (41), Knochenmark (38), Blut (14) und Gehirn (7). Während der Laktation betrug die Milch/Serum Relation 8/1. Die Amalgamfüllungen verblieben bei den erwachsenen Tieren 73 Tage, darunter stiegen die Gewebespiegel weiter an auf: Nieren (14194), Leber (6450), Parotis (1613), Lunge (627), Magen-Darm-Trakt (128 - 10549), Nebennieren (162), Pankreas (146), Hypophyse (135), Urin (50), Galle (38), Gehirn (36) und Schilddrüse (34).

Vimy u. Mitarb. schließen daraus, daß der aus Amalgamfüllungen freigesetzte Quecksilberdampf leicht in Lunge, Magen-Darm-Trakt, und Kauknochen absorbiert wird und in der Folge mit der Zeit in mütterlichem und fetalem Gewebe akkumuliert. Das Neugeborene wird über die Milch diesem Zahnfüllungsmaterial ausgesetzt. Die Resultate zeigen, daß Zahnamalgam die Hauptquelle für die chronische Quecksilberexposition des Menschen darstellen kann.

Till und Teherani finden, daß die Hg-Auslösung aus Amalgamfüllungen sowohl bei pH-Erniedrigung, z. B. durch saure Speisen, als insbesondere durch Hitze (heiße Getränke) erfolgt, da Quecksilber bei Erwärmung dampfförmig entweicht (Weinheim, Römpf)

Probe	pH7, 37°C	pH3, 37°C	pH7, 70°C	pH3, 70°C
Amalgap	(72,4 % Hg)	1,4 9,1	146	150 µg/100 ml

Wagner und Till fanden 1973 auch eine Verstärkung durch das Kauen.

Reis (1960) und Raue (1984) beschrieben die erhöhte Hg-Konzentration im Gehirn von Amalgamträgern, Störtebecker leitete gewisse Gehirnschadenssyndrome von der Quecksilbervergiftung aus den Amalgamfüllungen ab.

Gasser stellte fest, daß der Quecksilbergehalt von Amalgamfüllungen in den korrodierten Randzonen stark vermindert ist. Bei einem Zahn können so 30-40 mg Hg freigesetzt werden. Wenn alle Prämolaren und Molaren gefüllt sind, können daraus 240-560 mg werden, allerdings über mehrere Jahre verteilt. Mehrere Untersuchungen, besonders von Till, haben gezeigt, daß eine Diffusion von Hg in die Pulpa möglich ist mit dem Abtransport in den Kreislauf. Für die Quecksilberdepotbildung an Zahnwurzeln und Kieferknochen sind nach Teherani und Till die Liegedauer und verschiedene Gewohnheiten des Patienten verantwortlich. Sie ist erhöht bei starken Kauern, Parafunktion, heißen und sauren Speisen und bei Benutzung von Fluorzahnpasten. Die Herauslösung von Hg geschieht durch Änderung des pH-Wertes, Korrosion, Abrasion, Erwärmung und galvanische Mechanismen.

Bei 93 Männern und Frauen (Alter 18-63 Jahre) wurden die Quecksilberkonzentrationen im Urin (HgU) untersucht. Personen mit Amalgamfüllungen (n = 72) wiesen signifikant höhere Quecksilberkonzentrationen im Urin ($\bar{x} = 0,57 \mu\text{g Hg/l}$ bzw. $0,79 \mu\text{g Hg/g Kreatinin}$) auf als Personen ohne Amalgamfüllungen (n = 21; $\bar{x} = 0,18 \mu\text{g/l Hg}$ bzw. $0,24 \mu\text{g/g Krea. Hg}$). Zwischen der Zahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberausscheidung besteht ein statistisch signifikanter Zusammenhang (log HgU ($\mu\text{g/l}$) vs. Zahl der Amalgamfüllungen: $r = 0,435$, $P < 0,001$; log HgU ($\mu\text{g/g Kreatinin}$) vs. Zahl der Amalgamfüllungen: $r = 0,5755$; $P < 0,001$). Die Untersuchung

zeigt, daß die innere Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen mehr als doppelt so hoch ist als die innere Quecksilberbelastung durch Nahrung, Trinkwasser und andere Quellen (Zander, 1990).

Aerobe und anaerobe Mundbakterien und die menschliche Darmflora verwandeln das relativ ungefährliche anorganische Quecksilber in hochgiftige organische Quecksilbersalze (Heintze, 1983, Biotransformation Hg). Die Größe des Hg-Depots an Zahnwurzeln ist von der Größe der Amalgamfüllungen am Zahn abhängig (Till, 1978). Gamma-2-freie Amalgame führen ebenso zu Vergiftungen. Ein Unterschied konnte nicht festgestellt werden. Einer 30jährigen Patientin, der ein Jahr zuvor 11 alte in neue gamma-2-freie Amalgamfüllungen ausgetauscht wurden, hatte mit 2665 µg/l Hg nach DMPS eine der höchsten Vergiftungen, die je unter Amalgam festgestellt wurde, sie war sofort nach der Injektion wie umgewandelt, die Dauermigräne und polyneuritischen Unterbauchbeschwerden sowie psychische Beschwerden verschwanden sofort. Aber erst nach Entfernung des Amalgams blieb sie beschwerdefrei und giffrei nach Kontrollmobilisationen.

Die Halbwertszeit von organischem Quecksilber beträgt im Blut 3 Monate, im Gehirn ohne Antidotbehandlung 13-28 Jahre, unter Antidotbehandlung mit DMPS aufgrund klinischer Beobachtung etwa 6 Monate.

Hg ist sehr reaktiv gegenüber Halogenen (Seeger), daher lösen fluorhaltige Zahnpasten viel Hg aus Amalgamen.

Metalldepots im Zahnperiost ■

In der Wurzelhaut von extrahierten Zähnen fanden wir stets alle zur Füllung verwendeten Metalle wieder. In absteigender Konzentration fanden sich diese Metalle ebenso in dem umliegenden Kieferknochen, der Schleimhaut, den Organen, im DMPS-Test und exzessiv angereichert in Tumoren und Karzinomen.

Da viele Zähne völlig unfachmännisch vom Zahnarzt behandelt wurden (ohne Unterfüllung), werden sie im Labor im Original für die anstehenden Gerichtsverfahren noch asserviert. Vom Labor oder meist gleich vom Zahnarzt wurde das Periost vom Zahn zur Untersuchung abgeschabt, so daß keine Kontamination mit der Füllung oder Krone entstand.

Fremdmaterialien, die zu einer irreversiblen Einlagerung in den Körper führen, sollten aus toxikologischer Sicht stets vermieden werden.

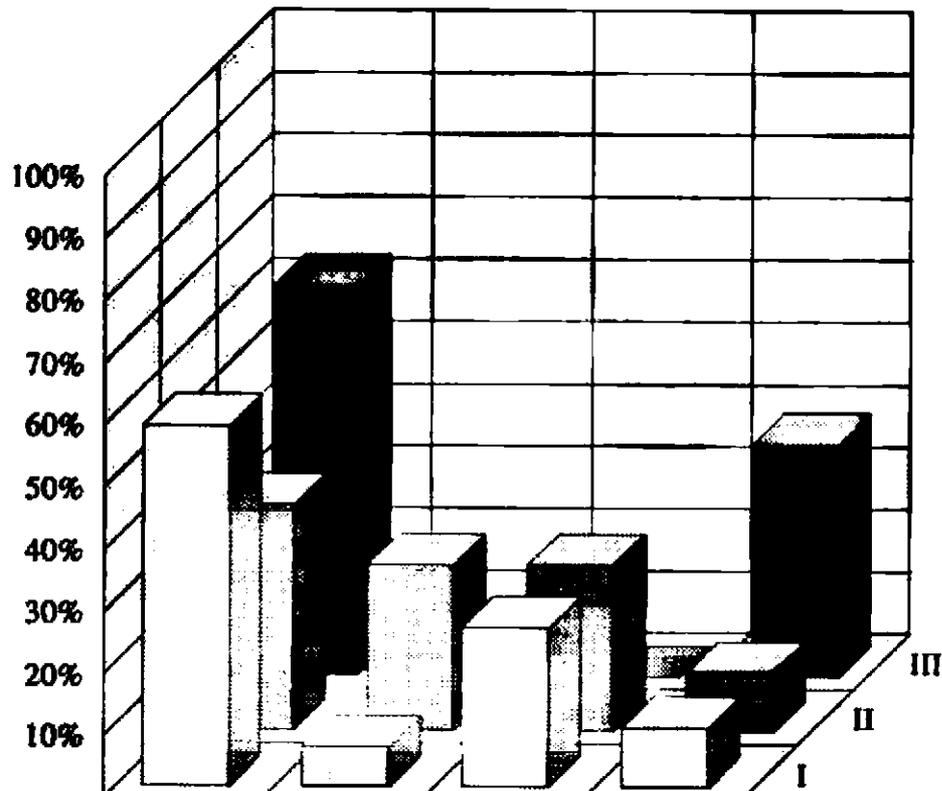
Anschließend erste Meßergebnisse stammen von den Zahnärzten Profs. Tapparo, die die Zähne bzw. Knochen extrahierten, die Meßergebnisse und ihre Auswertung von Dr. Schiwara und Koll. Mittlerweile sind >600 Zähne im Labor untersucht worden - mit zum Teil wesentlich höheren Meßwerten.

Tab Quecksilbergehalt in den Zähnen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

ohne Wurzelkanalbehandlung (n = 31)		mit Wurzelkanalbehandlung (n = 41)		Knochenschnitte ohne Zähne (n = 8)
300	1000	200	2000	341
500	1400	500	2000	500
500	2600	500	2500	500
500	3000	500	3000	500
500	3500	500	3500	500
500	3500	500	3850	321500
500	4000	500	4750	1040000
500	4000	500	5700	58897904
500	4500	500	6100	
500	5000	500	6500	
500	14950	500	9000	
500	19850	500	9650	
500	27878656	500	9650	
500		500	12000	
500		500	13000	
500		650	29500	
500		800	69450	
500		900		
		1000		
		1400		
		1450		
		1500		
		1500		
		1500		

	I	II	III
Median	500	1450	500
Mittelwert	901741	5123	7532718
Standardabw.	5006705	11619	20757833
max.	27870656	69450	58897904
min	300	200	341

- I** ohne Wurzelkanalbehandlung
- II** Wurzelkanalbehandlung
- III** Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Tätowierungen



Bereich (mg/kg)	<501	500-2000	2001-10000	>10000
I: n	18	2	8	3
I: Anteil	58,06	6,45	25,81	9,68
II: n	15	11	11	4
II: Anteil	36,59	26,83	26,83	9,76
III: n	5	0	0	3
III: Anteil	62,50	0,00	0,00	37,50

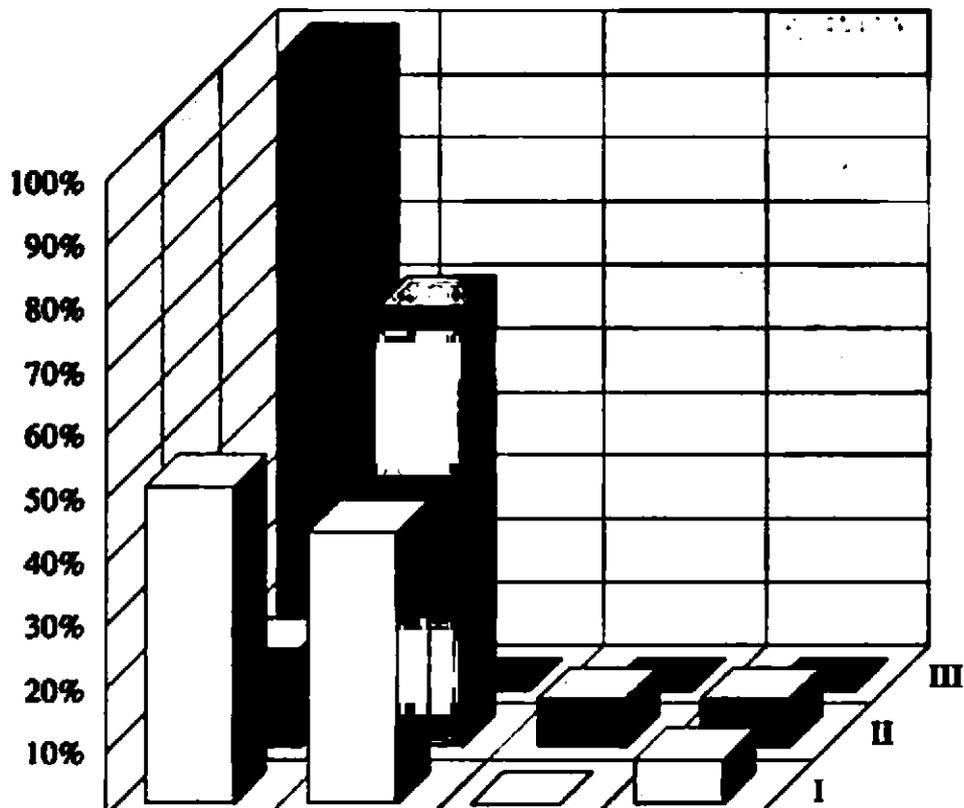
Abb.: Quecksilber in den Zähnen

Tab.: Zinngehalt in den Zähnen (µg/kg)

ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 14)	mit Wurzelkanal- behandlung (n = 13)	Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 3)
1050	1780	43
1280	2000	250
1580	2080	250
1600	2200	
1600	2200	
1750	2430	
1800	3800	
2130	3890	
2170	4550	
2500	4770	
3200	4930	
5350	45500	
5900	134000	
22500000		

	I	II	III
Median	1985	3000	250
Mittelwert	1610870	16493	181
Standardabw.	6018139	37299	120
max.	22520268	134300	250
min	1050	1700	43

- I ohne Wurzelkanalbehandlung**
- II Wurzelkanalbehandlung**
- III Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Tätowierungen**



Bereich (mg/kg)	<200	2001-10000	10001-5000	>50000
I: n	7	6	0	1
I: Anteil	50,00	42,86	0,00	7,14
II: n	2	9	1	1
II: Anteil	15,38	69,23	7,69	7,69
III: n	3	0	0	0
III: Anteil	100,00	0,00	0,00	0,00

Abb.: Zinn in den Zähnen

Tab.: Kupfergehalt in den Zähnen (µg/kg)

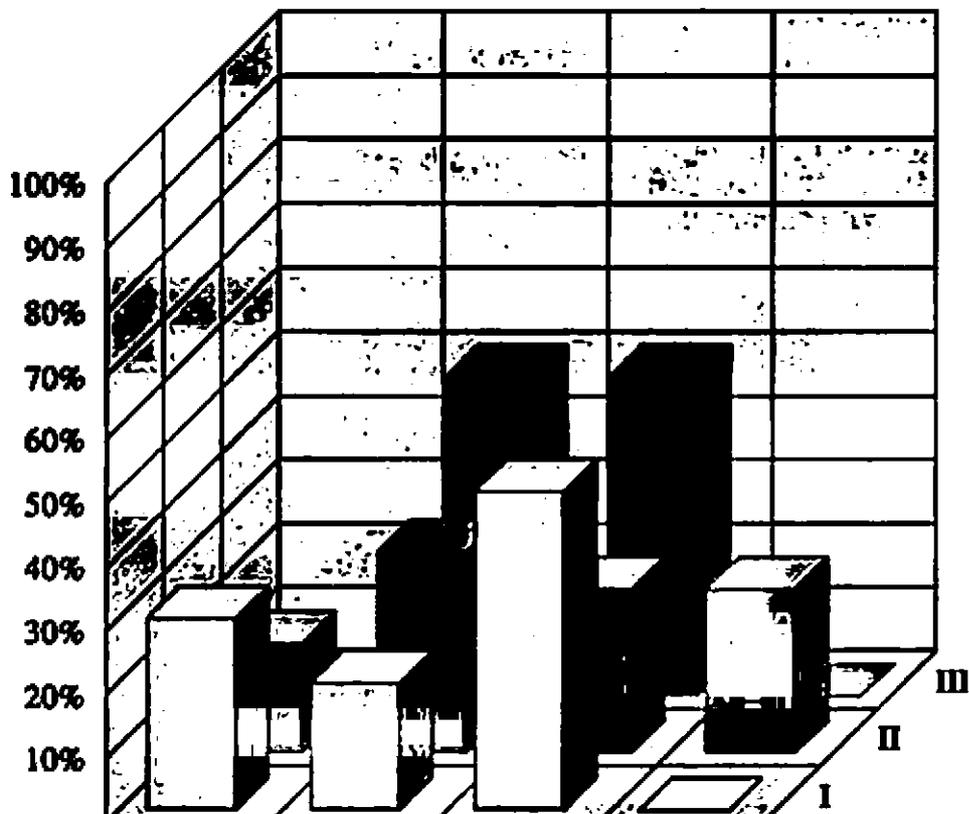
ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 20)	mit Wurzelkanal- behandlung (n = 35)	Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 2)
100	554	8000
100	1070	12500
163	1255	
2500	1330	
2600	3000	
3500	4500	
5500	6500	
5500	6500	
6500	7000	
9500	7000	
10500	7500	
12000	8500	
12500	9000	
12500	9000	
14000	9500	
14000	9500	
15000	9500	
15000	13000	
15500	13000	
21000	13000	
	13500	
	17500	
	18500	
	24500	
	29500	
	31500	
	110500	
	500000	
	700000	
	700000	
	900000	
	950000	
	1000000	
	1400000	
	2450000	

	I	II	III
Median	10000	13000	10250
Mittelwert	8898	2468163	10250
Standardabw.	6176	5361362	3182
max.	2100	24500000	12500
min	100	554	8000

I ohne Wurzelkanalbehandlung

II Wurzelkanalbehandlung

III Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Tilowierungen



Bereich (mg/kg)	<5000	5000-10000	10001-10000	>100000
I: n	6	4	10	0
I: Anteil	30,00	20,00	50,00	0,00
II: n	6	11	9	9
II: Anteil	17,14	31,43	25,71	25,71
III: n	0	1	1	0
III: Anteil	0,00	50,00	50,00	0,00

Abb.: Kupfer in den Zähnen

Tab.: Silbergehalt in den Zähnen (µg/kg)

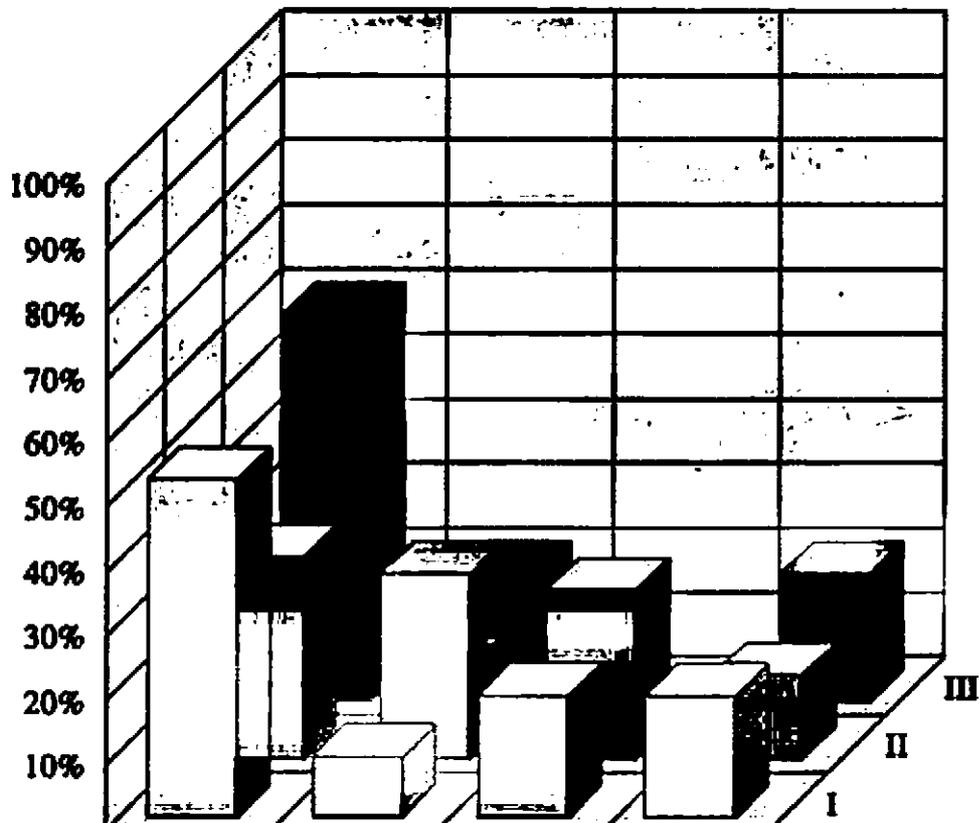
ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 22)	mit Wurzelkanal- behandlung (n = 38)	Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 5)
100	100	500
165	100	500
500	100	500
500	450	568
500	500	286500
500	500	
500	500	
500	500	
500	500	
500	500	
950	500	
1000	515	
1790	540	
2180	560	
3100	580	
6800	590	
11500	650	
107000	710	
166000	770	
11300000	830	
	880	
	990	
	1070	
	1080	
	1120	
	1200	
	1200	
	1910	
	2700	
	4100	
	4330	
	8620	
	34300	
	278000	
	628000	

	I	II	III
Median	500	740	500
Mittelwert	551699	26947	57714
Standardabw.	2458707	109837	127895
max.	11280844	628010	286500
min	100	100	500

I ohne Wurzelkanalbehandlung

II Wurzelkanalbehandlung

III Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Tätowierungen



Bereich (mg/kg)	<501	501-1000	1001-10000	>10000
I: n	11	2	4	4
I: Anteil	52,38	9,52	19,05	19,05
II: n	12	11	10	5
II: Anteil	31,50	28,95	26,32	13,16
III: n	3	1	0	1
III: Anteil	60,00	20,00	0,00	20,00

Abb.: Silber in den Zähnen

Tab.: Palladiumgehalt in den Zähnen (µg/kg)

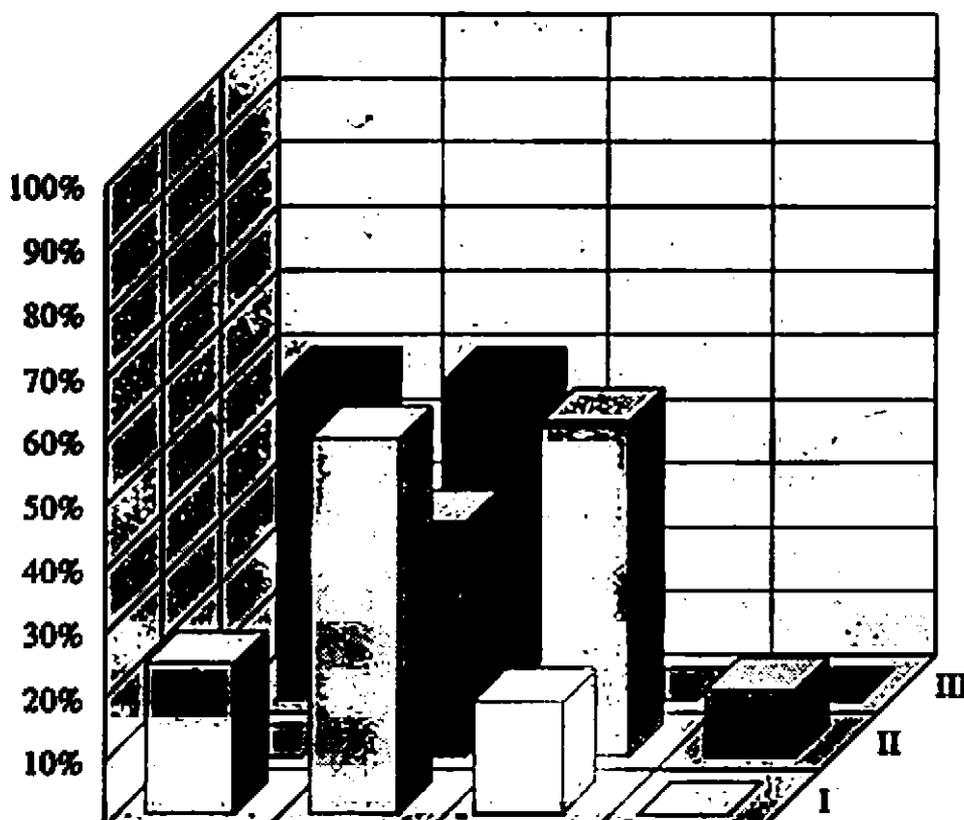
ohne Wurzelkanal- behandlung (n = 17)	mit Wurzelkanal- behandlung (n = 19)	Knochenabschnitte ohne Zähne (n = 4)
250	565	250
250	700	250
250	810	780
500	950	940
526	1390	
563	1410	
980	1990	
1000	2950	
1100	2950	
1120	3130	
1270	3750	
1450	3800	
1470	3880	
1560	3950	
2090	3950	
3250	4000	
3480	4120	
	6100	
	6240	

	I	II	III
Median	2095	3130	515
Mittelwert	1241	2901	550
Standardabw.	954	1788	368
max.	3475	6240	940
min	250	565	250

I ohne Wurzelkanalbehandlung

II Wurzelkanalbehandlung

III Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Titowierungen

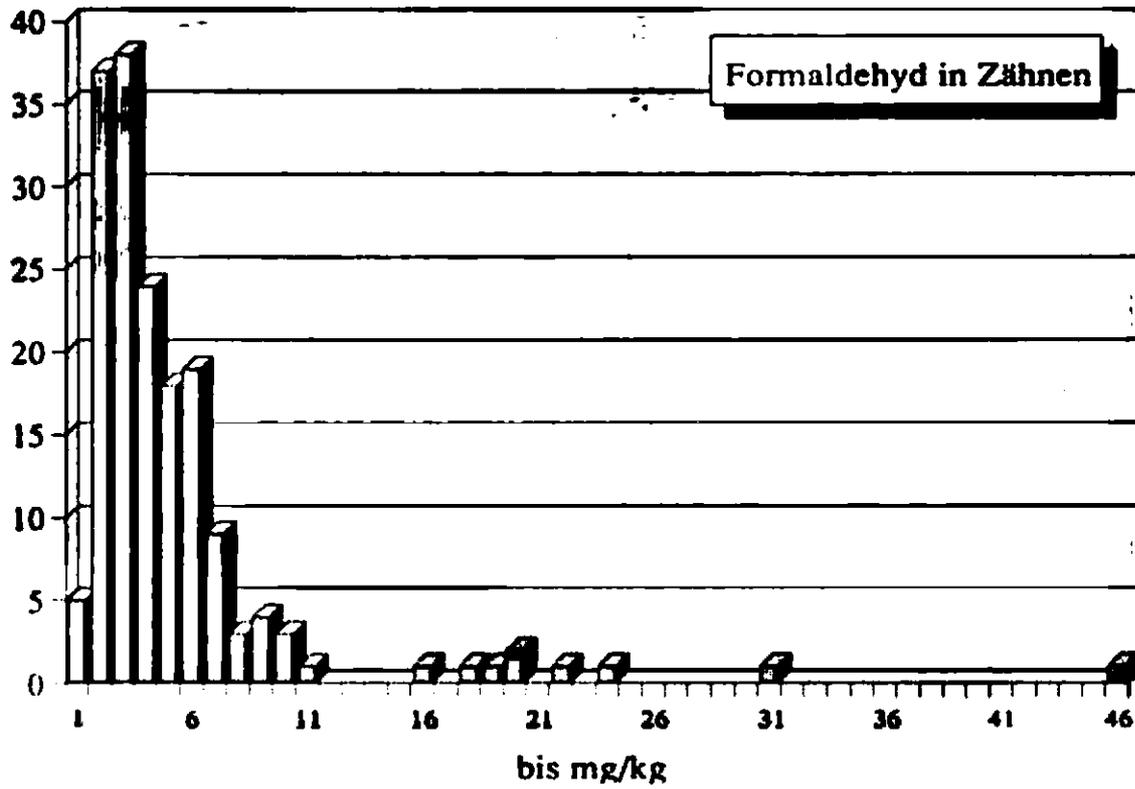


Bereich (mg/kg)	<501	501-2000	2001-5000	>5000
I: n	4	10	3	0
I: Anteil	23,53	58,82	17,65	0,00
II: n	0	7	10	2
II: Anteil	0,00	36,84	52,63	10,53
III: n	2	2	8	0
III: Anteil	50,00	50,00	0,00	0,00

Abb.: Palladium in den Zähnen

Tab.: Formaldehydgehalt in den Zähnen (mg/kg)

Anzahl N



	I	II	III
Median	2,25	4,5	4,65
Mittelwert	2,0	4,91	4,5
Standardabw.	1,46	3,74	2,19
max.	5,5	19,1	6,2
min	1,0	1,0	3,1

I ohne Wurzelkanalbehandlung

II Wurzelkanalbehandlung

III Knochenabschnitte ohne Zähne mit Amalgam-Tätowierungen

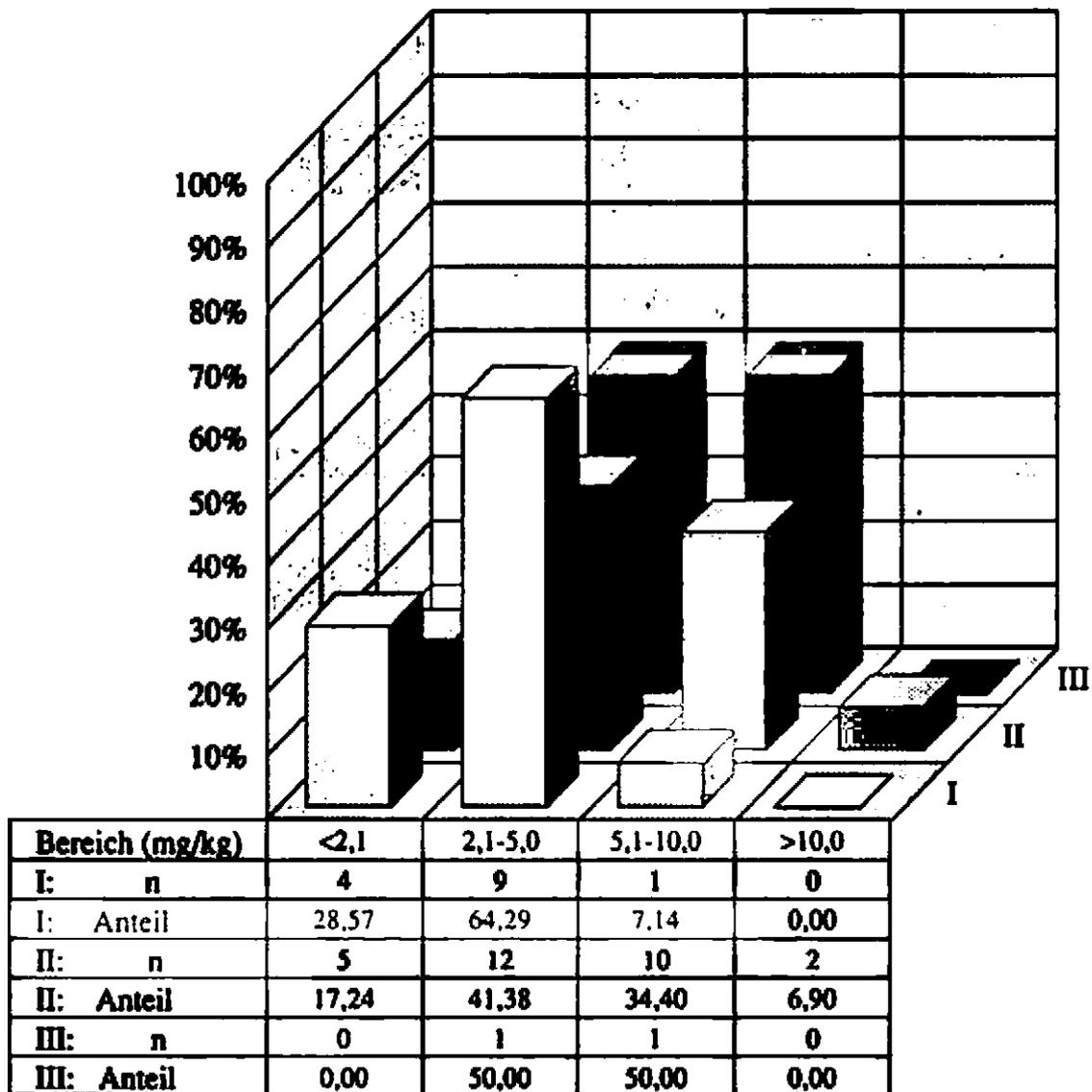


Abb.: Formaldehyd in den Zähnen

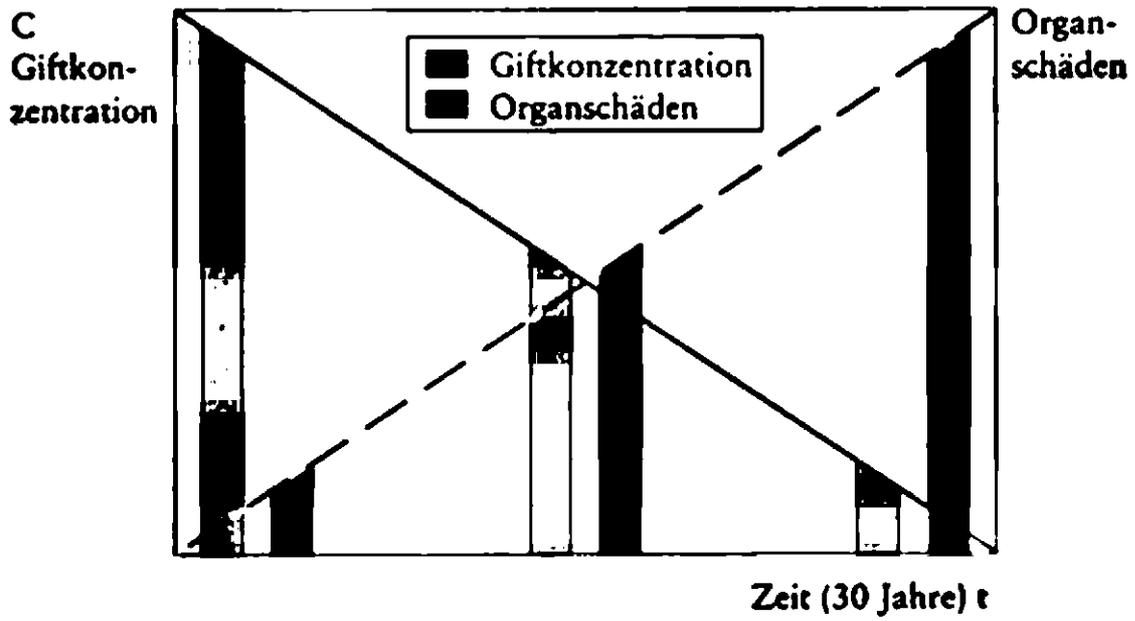


Abb.: Chronische Giftwirkung

Methylierung

Im Gehirn wird bevorzugt organisches Quecksilber eingelagert, das wesentlich giftiger ist als das in der Niere gespeicherte anorganische Quecksilber. Im menschlichen Organismus kann jederzeit aus organischem Quecksilber durch Methylierung organisches Quecksilber entstehen. Obwohl nicht alle Methylierungsformen bisher bekannt sind, kennt man seit langem diese:

- durch Bakterien, wie sie normalerweise im Magen-Darm-Trakt vorkommen (➔ Huckabee, 1979),
- Methylierung in der Leber (➔ Thellen, 1981).

Die großen Mengen organischen Quecksilbers im Meerwasser stammen von dem durch Bakterien methylierten anorganischem Quecksilber. Fische können Quecksilber auch demethylieren.

Die Methylierung von Zinn in das höchst toxische organische Zinn geht ebenfalls über solche Mechanismen.

Jensen und Jernelov beschrieben schon 1967 die Methylierung von Quecksilber durch Bakterien. 1969 zeigten sie, daß der Methylierungsgrad von dem Grad der Bakterienbesiedelung abhängt. Wood hat 1971 und Landner 1971 exakt die Wege der Methylierung beschrieben. Kitamura hat 1969 und Yamada 1972 die Bakterien isoliert. Bisignani hat 1973 folgendes zusammengefaßt:

- im neutralen pH ist das Mono-Methylquecksilber das Hauptprodukt der Methylierung
- der Methylierungsgrad ist unter oxidativen Bedingungen größer als unter anaeroben Bedingungen.

Vitamin C und Folsäure fördern die Methylierung!!

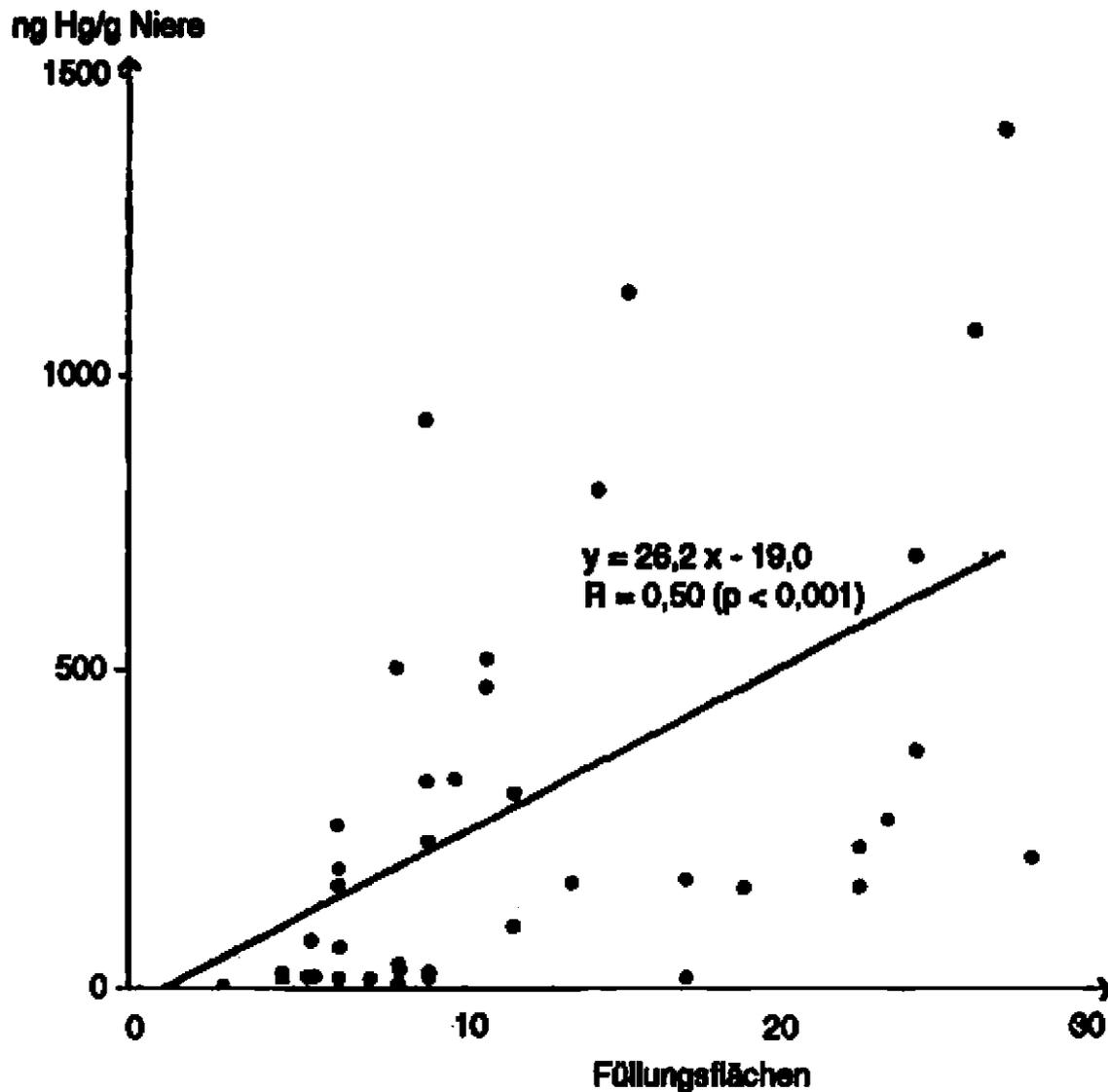
- die Entstehung von Methylquecksilber verstärkt die Aufnahme von anorganischem Quecksilber um das Zehnfache
- bei höheren Temperaturen ist der Methylierungsgrad verstärkt
- bei stärkerer Bakterienbesiedelung ist die Methylierung verstärkt
- der Methylierungsgrad ist bei Zugabe von Sulfiden und anaeroben Bedingungen abgeschwächt.

Ausführliche Beschreibung siehe ➔ organisches Quecksilber.

Quecksilber im Gehirn ■

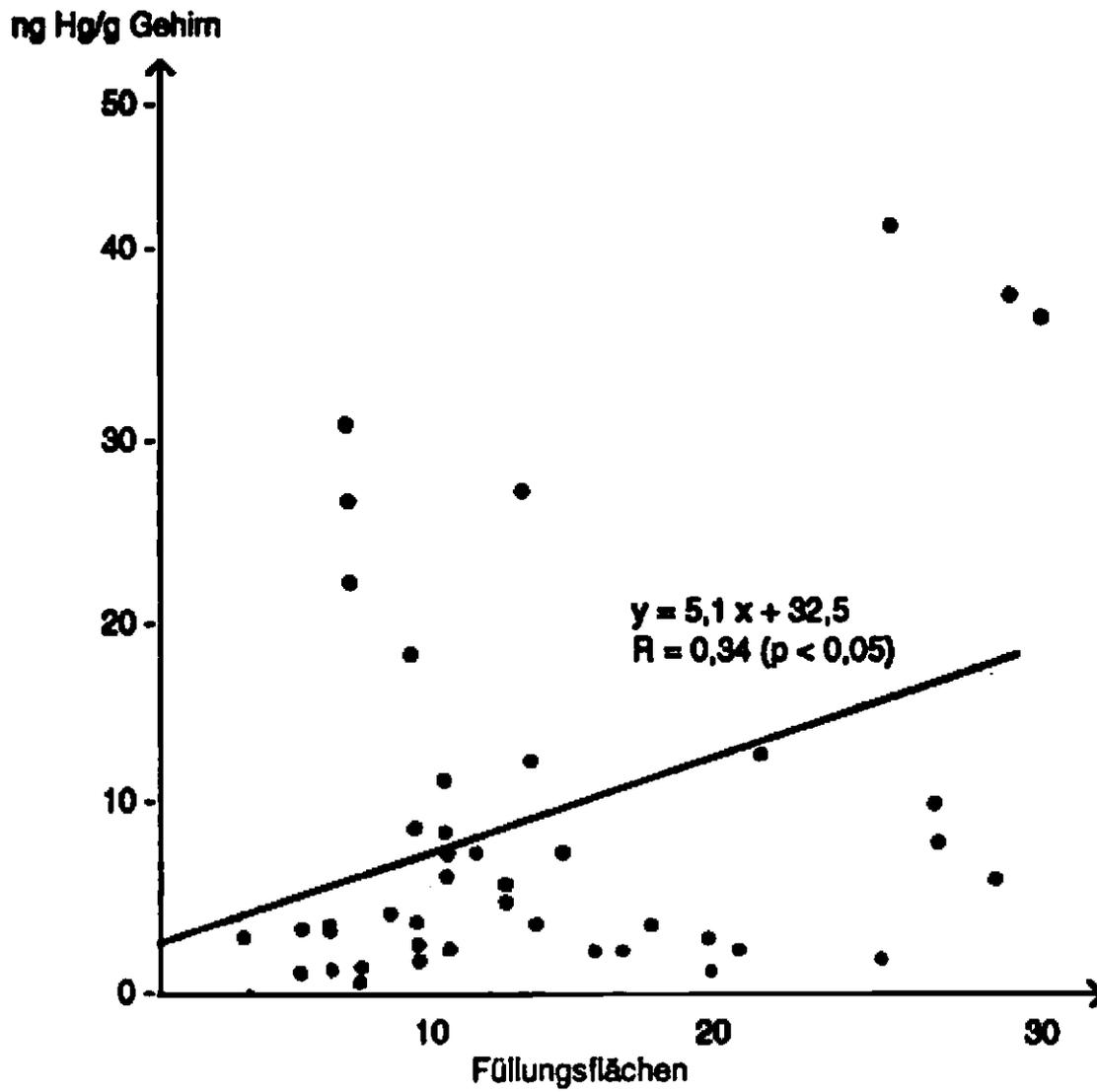
In der älteren Literatur (→ Schmidt, 1956) finden sich schon Hinweise auf Unterschiede in den Quecksilber-Konzentrationen im Gehirn von Amalgam- und Nicht-Amalgam-Trägern.

Schiele zeigte an 44 Verstorbenen, daß zwischen der Anzahl und dem Zustand der Amalgamfüllungen einerseits und den Quecksilberkonzentrationen in den Organen andererseits eindeutig eine kausale Beziehung besteht:

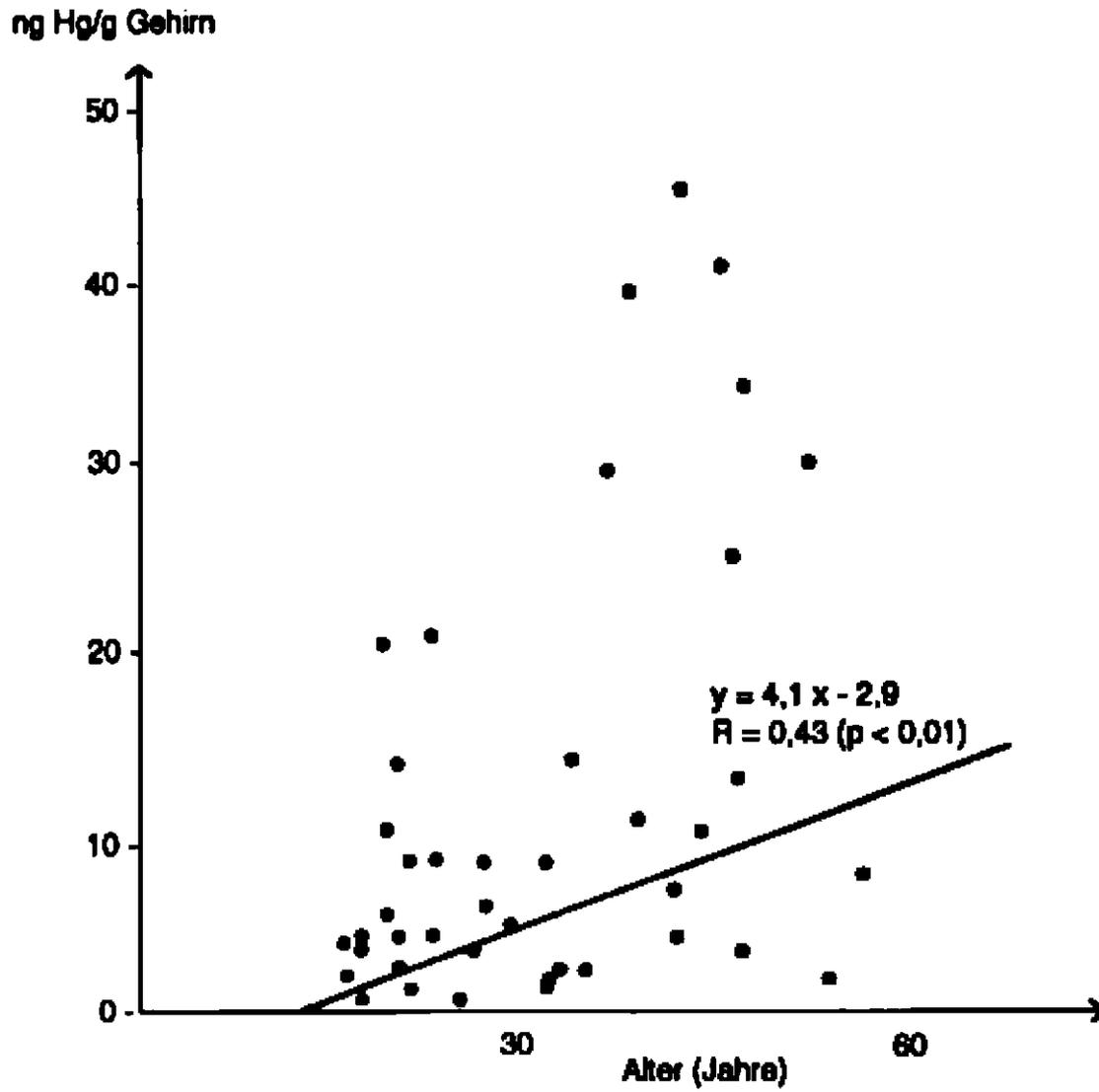


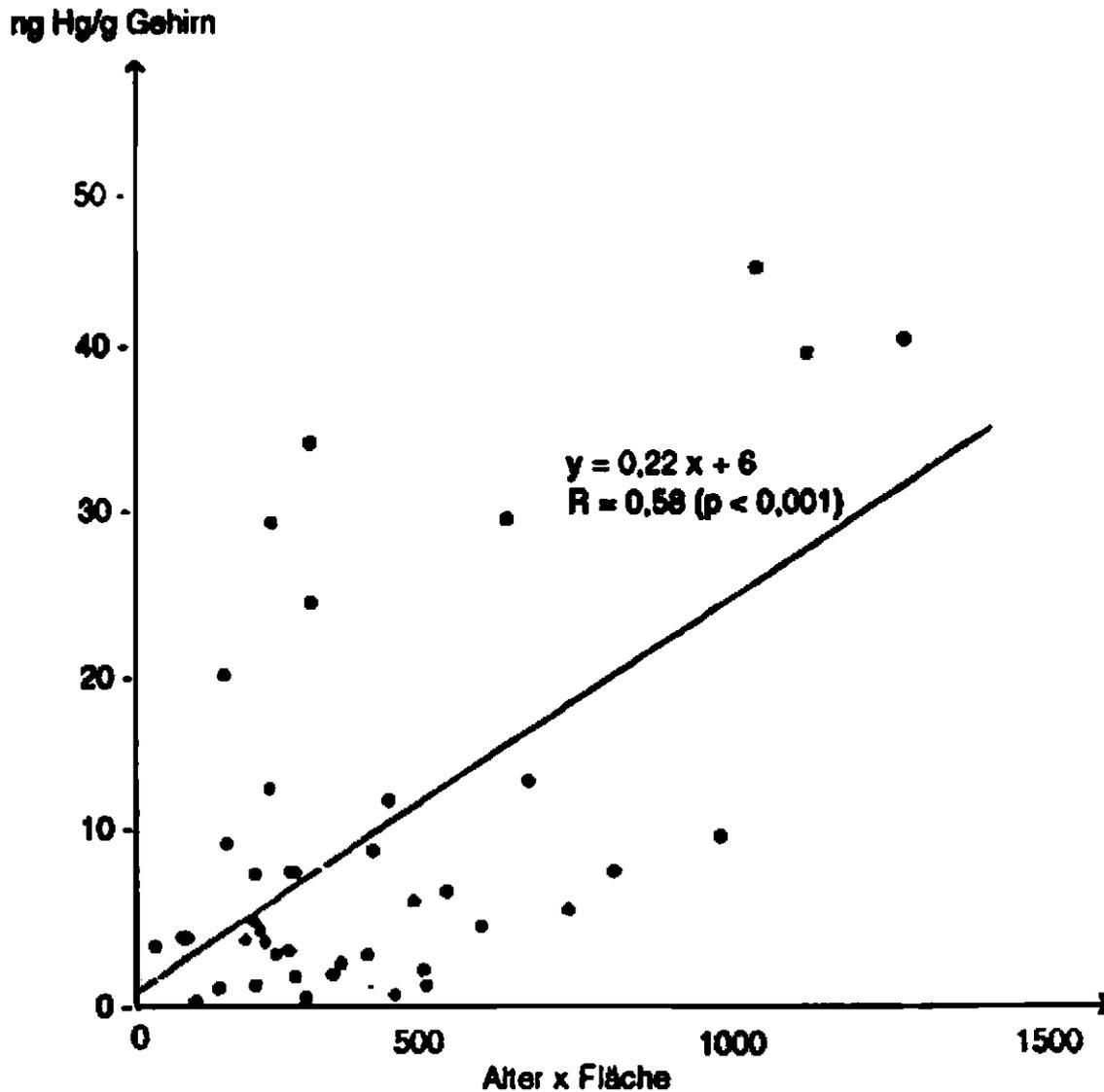
- | | | |
|----|--------------------------------------|-----------------------|
| 1. | w, 27 Jahre, kfm. Ang., Verblutung | 29 Flächen, 39 Punkte |
| 2. | m, 16 Jahre, Schüler, Schädel-H.-Tr. | 20 Flächen, 37 Punkte |
| 3. | w, 46 Jahre, Unbek., Schädel-H.-Tr. | 30 Flächen, 50 Punkte |
| 4. | w, 17 Jahre, Schneiderin, Verblutung | 17 Flächen, 34 Punkte |

Eine entsprechende Analyse der Quecksilber-Konzentrationen im Gehirn zeigt eine weniger deutliche Beziehung zu der Zahl der Amalgam-Füllungsflächen ($r = 0,34$; $p = < 0,05$) (s. Abb.).



Eine deutliche Abhängigkeit der Quecksilber-Konzentration im Gehirn war hingegen vom Lebensalter zu erkennen ($r = 0,43$; $p < 0,01$) (s. Abb.).





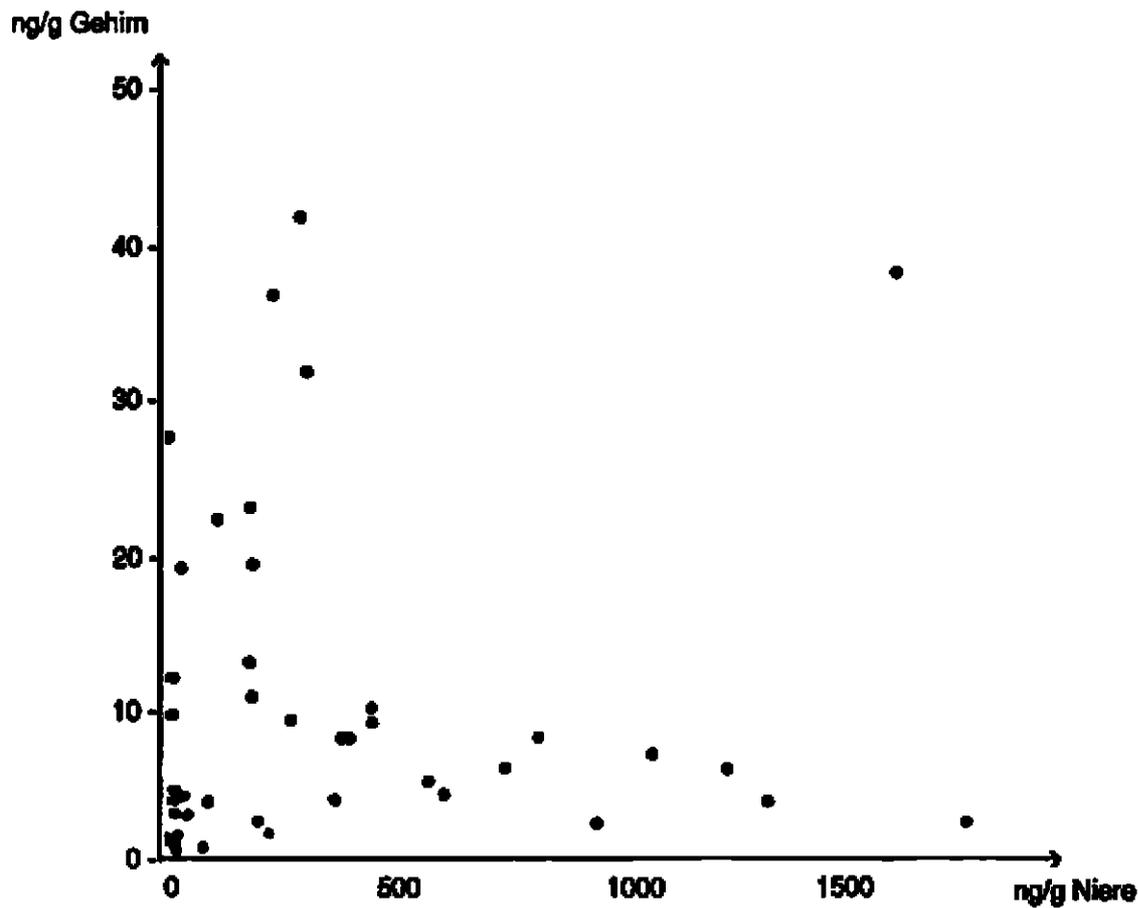
Verknüpft man die Zahl der Amalgamfüllungen und das Alter - als Näherungsmaß für die Liegedauer der Amalgam-Füllungen - multiplikativ miteinander, so ergibt sich auch zu den Quecksilber-Konzentrationen im Gehirn eine deutliche Beziehung ($r = 0,58$; $p < 0,001$). (s. Abb.)

Das spricht dafür, daß die Liegezeit der Füllungen für die Quecksilber-Konzentration im Gehirn bedeutsam ist.

Die separate Betrachtung der vier Verstorbenen mit einer Quecksilber-Konzentration von über 30 ng/g läßt wieder bevorzugt Personen mit einer größeren Anzahl von Amalgam-Füllungen - diesmal allerdings von höherem Lebensalter - erkennen. In drei Fällen konnte eine berufliche Quecksilber-Exposition nicht ausgeschlossen werden (Tab.)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. m., 39 Jahre, Kraftf., Multitrauma, 31 Flächen 2. w., 43 Jahre, Unbek., Verblutung, 26 Flächen 3. m., 48 Jahre, Unbek., Strangulation, 7 Flächen 4. w., 46 Jahre, Unbek., Schädel-H.-Tr., 30 Flächen |
|--|

Zwischen den Quecksilber - Konzentrationen von Nieren und Gehirn fand sich keine Korrelation (s. Abb.).



Die Analyse anderer möglicher Beeinflussungsfaktoren für die Quecksilber-Konzentrationen in Gehirn und Nieren ergab keine wesentlichen Resultate. Es fanden sich in Abhängigkeit vom Zustand der Füllungen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Quecksilber-Konzentrationen, der Zahl der Füllungsflächen und dem Alter (Tab.).

Tab.: Zustand der Amalgamfüllungen

	n	Hg-Niere (ng/g; x)	Hg-Gehirn (x)	Flächen (x)	Alter (A)
Gut	9	435	10,8	17	30
Normal	24	252	8,2	13	34
Schlecht	11	252	12,6	13	32

Die Existenz zusätzlicher Goldarbeiten ergab im Hinblick auf das Lebensalter wesentliche Unterschiede (s. nächste Tab.).

Die Untersuchungsergebnisse zeigten deutlich, daß die Quecksilber-Konzentrationen von Gehirn und Nieren ausschließlich von der Zahl der Amalgamfüllungen bestimmt werden und höher zu bewerten sind, im Gegensatz zu der täglichen Nahrung.

Mechanische Beanspruchung der Oberflächen von Amalgamfüllungen durch Kauen von Speisen und Kaugummi oder durch Zähneputzen führt zu einer Reaktivierung der metallischen Oberfläche, wobei mechanischer Abrieb (Korngrößen $< 2 \mu\text{m}$) anfällt. Beim Entfernen einer Amalgamfüllung entsteht Bohrschlamm bis zu einer Gesamtmenge von rund einem Gramm, der teilweise in den Gastrointestinaltrakt gelangt, hier partiell zu HgS umgesetzt wird, aber auch resorbiert werden kann. Abgesaugte Schlämme erscheinen im Abwasser und im Klärschlamm. Korrosionsprodukte der Oberflächenschichten liefern unter anderem Hg^{2+} Ionen, die im Gastrointestinaltrakt zu etwa 15 % resorbiert werden.

Das aus der Oberfläche von Amalgamfüllungen austretende HgO führt in der Luft der Mundhöhle zu Konzentrationen von $4,9 \mu\text{g Hg/m}^3$, nach Stimulation durch einminütiges Zähneputzen zu Werten von $29,1 \mu\text{g Hg/m}^3$. Mundatmung führt zu Inhalation des Quecksilbers mit anschließender hoher Resorption. Bei Amalgamfreien Probanden beträgt die Luftkonzentration im Mund lediglich $0,5 \mu\text{g Hg/m}^3$. Nach Schätzungen konnten bei Amalgamträgern zusätzlich zur nahrungsbedingten täglichen Aufnahme, die zwischen 8 und $27 \mu\text{g}$ liegt, etwa $8 \mu\text{g}$ vorwiegend gasförmiges Quecksilber resorbiert werden. Während das Blut von Nicht-Amalgamträgern Konzentrationen von $0,3 \mu\text{g Hg/l}$ aufweist, findet man bei Amalgamträgern $0,7 \mu\text{g/l}$. Die Erhöhung der Konzentration wird durch den ionischen Quecksilberbeitrag aus Amalgam verursacht, wogegen der basalen Konzentration vorwiegend quecksilberorganische Verbindungen (Methylquecksilber) zugrunde liegen.

Da die Niere als Ausscheidungsorgan selbst Zielorgan von Quecksilber ist, lassen sich allein durch Beobachtung der Quecksilberkonzentrationen im Harn keine genauen Aussagen über die Exposition des Organismus gegen Quecksilber und die Gesamtbelastung machen. Die renale Exkretion von Quecksilber bei Nicht-Amalgamträgern beträgt $0,68 \mu\text{g Hg/d}$ (24-h-Sammelurin, $n = 12$); pro Füllung kommt es im Durchschnitt zu einem Zuwachs der Ausscheidung um $0,17 \mu\text{g/d}$. Geht man davon aus, daß es sich bei den gemessenen Exkretionen um Werte nach Gleichgewichtseinstellung handelt, so ist die tägliche Aufnahme gleich der täglichen Exkretion. Gehorcht die Exkretion einem Zeitgesetz erster Ordnung ($t_{1/2} = 40 \text{ d}$, $K_e = 0,017 \text{ d}^{-1}$), dann beträgt der Kumulationsfaktor 58: Das heißt, die gesamte im Körper befindliche Quecksilbermenge (als HgH^{2+}) ist mindestens 58mal größer als die täglich ausgeschiedene Menge (für 10 Amalgamfüllungen würde sich eine Gesamtmenge von $58 \times 2,4 \mu\text{g} = 139 \mu\text{g}$ ergeben). Ein Mobilisationstest mit DMPS (2,3-Dimercapto-l-propansulfonsäure; Dimavall®) läßt bei Nicht-Amalgamträgern die renale Exkretion von $0,68$ auf $1,16 \mu\text{g/d}$ ansteigen. Bezogen auf die Quecksilber-Gesamtmenge werden durch diese einmalige diagnostische Maßnahme nur 0,8 % mehr renal ausgeschieden als im Normalzustand. Bei Amalgamträgern macht die zusätzliche Ausscheidung etwa 11 % des Gesamten aus (16 von $139 \mu\text{g}$). allerdings kann man nicht davon ausgehen, daß eine unmittelbare Wiederholung einer solchen forcierten Ausscheidung eine gleiche hohe Mobilisation zeitigt, da zuerst nur leicht mobilisierbare extrazelluläre Depots angegriffen werden.

Als Wirkungsmechanismus wird die Bindung von Quecksilber an Sulfhydrylgruppen des Eiweißes an der Oberfläche der Mitochondrien angesehen, was zu Veränderungen der Membranpermeabilität und damit zu Funktionsstörungen der Zelle, schließlich zum Zelltod führt. (→ Kröncke, 1988).

Ebenso unbestritten ist es, daß Amalgam-Füllungen im Mundhöhlenmilieu korrodieren und dabei notwendigerweise Legierungsbestandteile freisetzen. Über die Quantität des so aufgelösten Quecksilbers oder von Hg -Salzen gab es lange Zeit aber nur Vermutungen bis zur Einführung des Kaugummitestes für Laien.

Ebenso bedrohlich sind die Gefahren bei der Verarbeitung von Amalgamen in der zahnärztlichen Praxis, die in erster Linie den Zahnarzt und sein Hilfspersonal betreffen. Hierzu hat Mayer (1975) zahlreiche Untersuchungen angestellt und die nötigen Hinweise dazu gegeben, wie mögliche Intoxikationen durch dampfförmiges Quecksilber vermieden werden können. (→ Kröncke, 1988). Quecksilber wird in seiner Wirkung durch Blei und Cadmium potenziert (→ Schubert).

Quecksilber zerstört die roten Blutkörperchen, verursacht Chromosomenveränderungen und entsprechende Geburtsfehler. Schwangere Frauen sollten somit niemals Amalgamfüllungen eingesetzt bekommen oder diese während der Schwangerschaft entnehmen lassen (BGA, 1987). Während des Bohrens werden in stark vermehrtem Maße Quecksilberdämpfe freigesetzt, die inhaliert und leicht resorbiert werden (Blaurock-→ Busch). Schon 1976 demonstrierte Verschaeve, daß Personen, die niedrigen Quecksilberdosen ausgesetzt waren, Lymphozytenveränderungen aufwiesen. Eine weitere, von Eggleston durchgeführte Studie zeigt, daß das Herausnehmen von Amalgamfüllungen und das wiederholte Einsetzen von Amalgamfüllungen zu T-Zellen-Veränderungen führte.

Quecksilber aus dem Amalgam hat bei Körpertemperatur (37°) einen Dampfdruck von 41 mbar und überschreitet damit massiv den MAK-Wert beim Einatmen über die Nase (→ Braungart) und wird neben Zinn in das Gehirn eingeatmet.

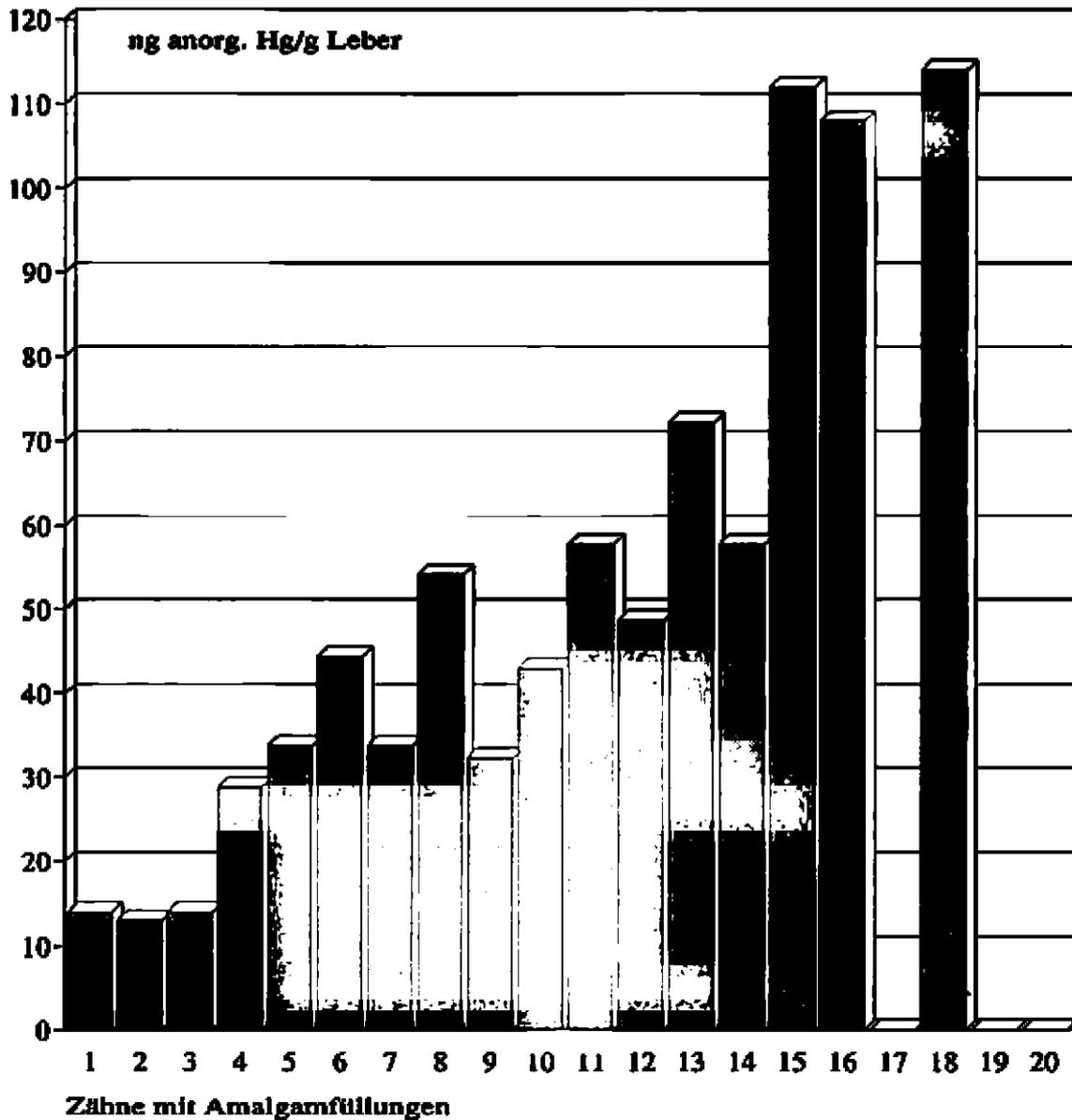


Abb.: Zähne mit Amalgamfüllung / LeberQuelle: G. Drasch

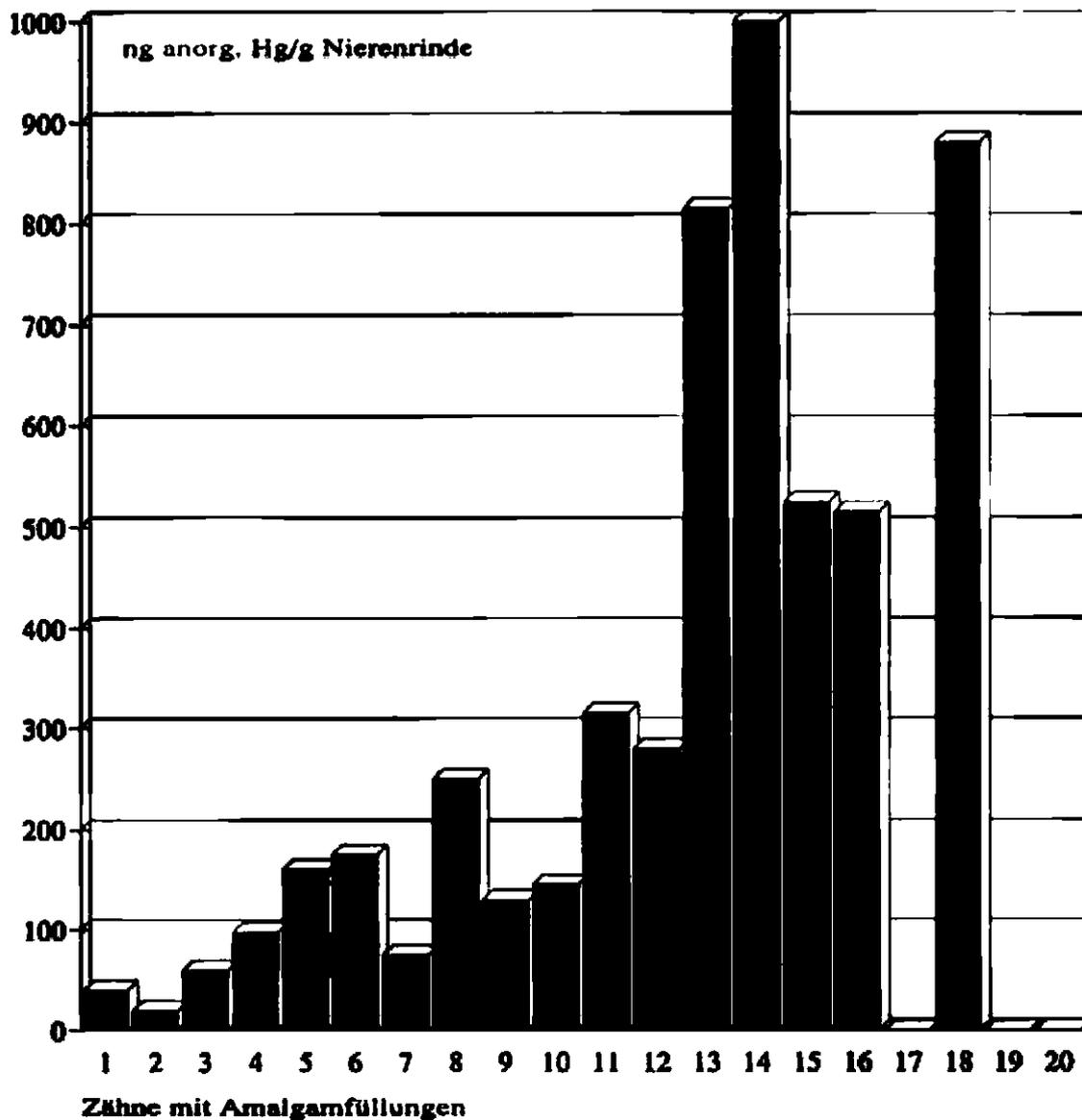


Abb.: Zähne mit Amalgamfüllung / NierenrindeQuelle: G. Drasch

Zahnamalgame, das etwa 50 % Quecksilber enthält, ist nicht stabil. Vor 50 Jahren wies der deutsche Chemiker A. Stock nach, daß Zahnamalgame Quecksilber freisetzt, das eingeatmet werden und so in den Kreislauf und den Körper gelangen kann, das Gehirn eingeschlossen. Weit gefährlicher jedoch sind Quecksilberdämpfe, die sich auf den Schleimhäuten des Naseninnenraums niederschlagen, von wo das Quecksilber direkt ins Gehirn und die Hypophyse transportiert wird. Die Transportwege sind die olfaktorischen Nerven oder das klappenlose Venensystem des Schädels, wodurch eine offene Verbindung zwischen dem oronasalen Raum und dem Schädelinneren gegeben ist, die den allgemeinen arteriellen Blutkreislauf und die Leber mit ihren Entgiftungsprozessen umgeht. Der direkte Weg von der Nase ins Gehirn steht neben Metallen wie Aluminium, Cadmium und Quecksilber auch anderen Substanzen offen (zum Beispiel Mikroorganismen, Toxinen und Aminosäuren). Außerdem ist der neuronale Transportweg entlang des N. trigeminus für das Herpesvirus seit langem bekannt und Meerrettichperoxidase, die in die Zahnpulpa eingebracht wird, geht prompt auf den Hirnstamm über.

Überraschend hohe Quecksilberkonzentrationen fanden sich bei postmortalen Analysen in den Hypophysen von Zahnärzten, weit höhere Konzentrationen als anderswo im Gehirn (Tab.), besonders im okzipitalen Cortex. Diese

ungleiche Verteilung der Quecksilberkonzentrationen zwischen okzipitalem Cortex Hypophyse kann nur so erklärt werden, daß das Metall auf verschiedenen Wegen zu diesen Orten gelangt Mit dem allgemeinen arteriellen Kreislauf erhalten sowohl das Okzipitalhirn als auch die Hypophyse kleine Mengen Quecksilber, aber die Hypophyse bekommt eine Extra-"Dosis" auf direktem Wege aus dem Naseninnenraum.

Quecksilber (ng/g Feuchtgewicht)

Fall	Hypophyse	okzipitaler Cortex	Quotient
Berufliche Quecksilberbelastung			
Zahnarzt	4040	300	13
Zahnarzt	3650	84	43
Zahnarzt	2700	16	169
Zahnarzt	350	40	9
Zahnarzt	350	5	70
Zahnarzt	300	17	18
Zahnarzt	135	19	7
Zahnarzhelferin	1300	18	72
keine berufliche Quecksilberbelastung			
mit Amalgam (n = 15)	28 (7-77)	11 (3-23)	2,5
ohne Amalgam (zahnlos) (n = 2)	10; 5	6; 6	~1

Im Institut für Rechtsmedizin der Universität München hat Professor Dr. Gustav Drasch an ungefähr 170 Leichen den Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration menschlicher Organe (Leber, Nierenrinde, Gehirnamareale) untersucht. Die Auswertung der Quecksilberkonzentrationen in Leber und Nieren der Leichen ergab, daß eine deutliche Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Konzentration an anorganischem Quecksilber besteht. Diese Untersuchung zeigt, daß der Anteil des Quecksilbers, der aus dem Zahnamalgam stammt, wesentlich höher ist als der, der über die Nahrung in die Organe gelangt ist (7. 6. 91 Stuttgart).

Die Entdeckung der "subklinischen Neurotoxizität" in den letzten Jahren führt noch zu einer anderen Dimension in der Betrachtung einer Umwelt-Neurotoxikologie.

Subklinische Toxizität bezieht sich auf ein Konzept, das besagt, daß toxische Chemikalien, einschließlich Neurotoxine, auch dann schon toxische Effekte verursachen können, wenn die Dosis oder Konzentration noch zu niedrig ist, um deutliche klinische Anzeichen oder Symptome im Sinne der derzeitigen Schulmedizin vorweisen können.

Diese subklinische Schäden zeigen sich in einem Verlust an Intelligenz, Störungen im Verhalten, einer Verminderung der Denkfähigkeit, Einschränkung der Auffassungsgabe und allgemeiner Erschöpfung.

Solche Umweltchemikalien, die eine subklinische Neurotoxizität aufweisen, sind Blei, Organo-phosphat-

Pestizide, gewisse Chlorkohlenwasserstoffe, organische Lösungsmittel und Quecksilber.

Diesen Belastungen sind mehrere Millionen regelmäßig bei der Arbeit und Abermillionen allgemein in der Umwelt ausgesetzt.

Obwohl so subtil in ihrem Nachweis, so sind doch die durch subklinische Neurotoxizität hervorgerufenen neurologischen Störungen geradezu verheerend in ihrem Endeffekt.

Und da das zentrale Nervensystem nur eine geringe Kapazität zur Wiederherstellung von Schäden hat, bleiben die Verletzungen durch subklinische Neurotoxizität überdies in der Regel irreversibel.

Therapeutisch hilft außer einem konsequenten Expositionsstopp bei Amalgam nur DMPS oder DMSA, obwohl diese nur sehr langsam über die extra-/intracelluläre Umverteilung wirken. DMPS wirkt als submucöse Injektion als Unithiol am besten. DMSA führt gelegentlich zur gefährlichen Umverteilung, z. B. als MS-Schub. Zink und Selen beeinflussen das Quecksilber im Gehirn nachträglich nicht.

Die Quecksilberkonzentration im Gehirn kann durch eine Kernspintomografie (MR) sichtbar gemacht werden. In den Zahnalveolen amalgamgefüllter Zähne, in den Nasen-Nebenhöhlen und in der Hypophyse findet man in der T-2-Gewichtung eine verstärkte Signaldichte (➔ Heller).

Feer-Syndrom

F. Feer (1864-1955), der bekannte Pädiater in Zürich, beschrieb vor 70 Jahren (1923) ein Krankheitsbild, das als toxische Stammhirnzephalitis in die Weltliteratur einging, mit einer weiteren Symptompalette als Feer-Fanconi-Felter-Swift-Chomel-Syndrom als reine Quecksilbervergiftung erkannt wurde. Quacksalber werden die genannt, die mit Quecksilber alles zu heilen glauben (➔ Fuller).

Synonyma sind: Akrodynie (-syndrom), vegetative Neuropathie, Trophodermatoneurose, Rosakrankheit.

Fehldiagnosen sind: Hysterie, Neurose, Schizophrenie u. a.

Vorkommen:

Während früher quecksilberhaltige Salben (graue) oder Zahnputzmittel bzw. zerbrochene Fieberthermometer die wesentliche Ursache waren, sind es heute fast ausschließlich Amalgamfüllungen der Mutter, die das Kind durch das sechsfach stärker belastete Fetalblut krankmachen bzw. eigene Amalgamfüllungen. Amalgam enthält mindestens 50 % Quecksilber, das im Mund verdunstet. Fanconi diagnostizierte in den 30er Jahren in London über 30 000 Kinder mit diesem Syndrom. Nach der Erkennung und Vermeidung der grauen Salbe als Giftquelle sank die Krankenrate auf ein Zehntel herab. Dies bewies eindeutig als Giftquelle Quecksilber. Erwachsene erkranken ebenso wie Kinder (▶ Bode, ➔ Klein) - nur wird hier das Krankheitsbild fast ausschließlich als psychisch bedingt fehlgedeutet (➔ Bockers), da die Giftwerte nur im Gehirn (Kernspin) eindeutig erhöht sind.

Wirkungscharakter:

Kinder, Schwangere, Allergiker und Patienten mit einem Spurenelementmangel sind mindestens um den Faktor 100 empfindlicher als Gesunde. Die Toxizität ist um den Faktor 1000 höher, wenn Quecksilber eingeatmet wird (➔ Gadick), intraoral ist die Quecksilberkonzentration bei Amalgamträgern im Schnitt um den Faktor 32 höher als bei Amalgamfreien (BGA). Resorption auch über die (Schleim-)Haut. Bindung und Inaktivierung von Sulfhydrylgruppen der Enzyme. Störung der Synthese der Sphingomyeline, "neuroallergische" Reaktionsform auf Quecksilber. Die klinische Besserung geht einher mit dem Absinken der Quecksilberkonzentration.

Toxizität:

Für Quecksilber gibt es keinen "no effect level", d. h. das Feer-Syndrom tritt auch bei geringsten Konzentrationen auf, was auch die Zunft der "Quacksalber" einst in Verruf brachte. Die Folgen sind durch die Speicherung im Kieferknochen und im Gehirn zum großen Teil irreversibel. Die Mortalität der nicht erkannten Erkrankung wird mit 5-7 % beziffert, der Tod tritt meist durch Lungeninfektion (➔ Bode) bzw. Schlafapnoe (Krippentod) ein.

Interaktionen:

Zink- und Selenmangel begünstigt die Schwere der Erkrankung. Bei Kranken wird Blei, Thallium, Arsen, Aluminium und Pentachlorphenol verstärkt gespeichert. Im Amalgam verstärkt das Zinn die Hirntoxizität (Koma, Ataxie), das Silber die Erkrankung der Sehnen und Bänder (Ischialgie) und Kupfer die Lebertoxizität. Amalgam mit Aluminium werden bei Morb. Alzheimer im Gehirn gefunden. Formaldehyd, Wohngifte, Lösungsmittel, Alkohol und andere Nervengifte verstärken die Symptomatik.

Symptome

Wesensveränderung (Depression, Weinerlich, Negativismus, Schlafumkehr, Apathie)

Reizbarkeit

Krämpfe epileptiform
Lähmungen (Ataxie, Steppergang, Polyneuritis, Polyradiculitis Landry)
Müdigkeit, chronische Inappetenz
Exanthem, polymorphes
Hyperhidrosis (Mäusegeruch)
Akren feucht-rot, zyanotisch, schmerzhaft
Haarausfall
Gingivitis
Zahnlockerung und Ausfall
Hypersalivation
Tränenfluß
Muskelhypotonie und -Atrophie
Motilitätsstörung (Känguruhstellung)
Hypersexualität
Tremor
Parästhesien der Glieder
Juckreiz
Gliederschmerzen
Schmerzen lanzinierend (Hexenschuß)
Tachykardie
Hypertonie
Photophobie (Lichtscheu)
Glykolabilität
Frieren
Fieber
Gewichtsverlust (Anorexie)
Encephalomyelitis
Tod an Atemlähmung (Schlafapnoe) und M. Alzheimer

Nachweis:

DMPS-Test im Urin

Kiefer-Panorama-Röntgen (OPT)

Kernspintomografie (Multi-Infarktsyndrom)

Hausstaubuntersuchung

Pathologie:

Degeneration der Markscheiden (irreversibel)

Degeneration des Zwischenhirns

Therapie:

Expositionsstopp (Zähne extrahieren und Depots ausfräsen)

DMPS ins Kiefer injizieren (alle 6 Wochen)

Krippentod-SID

Der erfolgreich behandelte Fall eines Amalgamvergifteten mit Schlafapnoe veranlaßte uns über die Wirkung mütterlicher Amalgamfüllungen oder -behandlung in der Schwangerschaft nachzudenken.

Etwa jeder 500. Säugling stirbt bei uns alljährlich mit unerklärlichen Symptomen den SID (sudden infant death), d. h. plötzlichen Kindstod. Manchmal wird nachträglich ein Infekt, manchmal Begleitnoxe wie elterliches Rauchen, manchmal vorausgehend eine Schlafapnoe, manchmal jedoch auch gar keine Vorgeschichte gefunden.

Die Rate der an SID verstorbenen Kleinstkinder liegt nach Trowitsch heute angeblich bei 2,5 Promille. 1989 seien in der BRD 1093 Säuglinge verstorben, doppelt so viele als 10 Jahre zuvor. Bei Risikokindern läge die SID-Rate gar bei 10 Promille. Häufungen gibt es bei Geschwistern einer Familie, insbesondere bei Zwillingen.

Bei dem o.a. Patienten handelte es sich um einen 50jährigen Mann mit Alkoholproblemen. Er hatte 10 alte, korrodierte Amalgamfüllungen mit erheblichen Schwermetall-Knochendepots im Kiefer. Die Urinausscheidung von Quecksilber lag nach i.v.-Mobilisation mit DMPS um 50 µg/g Kreatinin. Die Apnoe-Zustände, die zuletzt bereits beim nachmittäglichen Eindösen aufgetreten waren und im nächtlichen Tiefschlaf zu epileptiformen Anoxiezuständen geführt hatten, verbesserten sich bereits nach der ersten Antidotbehandlung. Die amalgamgefüllten Zähne wurden saniert und diejenigen mit den größten Depots (6er) extrahiert und die Depots ausgefräst. Nach heutiger Erfahrung würden wir zusätzlich lokal mit DMPS unterspritzt haben. Unter der Behandlung wurde der Patient völlig beschwerdefrei (seit nunmehr zwei Jahren), er hörte auch spontan mit dem Alkoholabusus auf.

Wir haben daraufhin 8 Kinder, die sich in SID-Betreuung befanden auf Hg im Stuhl nach Mobilisation mit DMPS untersucht. Dabei lag Quecksilber mit im Schnitt 4,2 µg/kg deutlich höher als bei vier Kontrollkindern (Schnitt 0,7 µg/kg). Die Mütter der betroffenen Kinder hatten im Schnitt zum Zeitpunkt der Schwangerschaft 9 Amalgamfüllungen. Nach dem DMPS-Test und der durchgeführten Entgiftung blieben die Kinder ohne Symptome. Die aufwendige und psychisch belastende Überwachung konnte entfallen. Der Nachweis für die Ursächlichkeit der Symptomatik durch Quecksilber ist damit erbracht.

Eine Untersuchung eines größerern Kollektivs durch Kinderärzte in einer kontrollierten Studie könnte weiteren Aufschluß bringen.

Gerichtsmediziner in Arizona wiesen bei SID-Toten ausnahmslos um 2 ppm im Gehirn liegende Hg-Konzentrationen nach (2 000 µg/kg Hg). Da Quecksilber plazentagängig ist und im Fetalgewebe angereichert wird, ist ein Zusammenhang mit mütterlichen Amalgamfüllungen sicher gegeben.

Zusätzliche Noxen bei den Müttern, wie Rauchen, Alkohol, Holzgifte, Blei- u. a. Umweltbelastungen könnten zu einer kindlichen ZNS-Schädigung führen, die sich als Apnoe, also der typischen Form einer tödlichen Quecksilbervergiftung äußert. Anorganisches Zinn aus Amalgamfüllungen potenziert ebenso wie Kupfer und Silber die neurotoxische Wirkungen. Ein zweites Symptom der Amalgamvergiftung ist die Immunschädigung, die zu einer erhöhten Infektanfälligkeit führt.

Da Kleinkinder generell auf Gifte etwa um den Faktor 100 empfindlicher reagieren als Erwachsene, kann es keinen "no effect level" für Amalgam geben. Das BGA hat 1987 etwas verwaschen festgelegt, daß "Schwangere keine größeren Amalgambehandlungen erhalten sollen". Die Arzneimittelhersteller von Amalgam haben es bisher unterlassen, dies im Beipackzettel zu erwähnen. Mit Sicherheit genügt eine einzige große neue Amalgamfüllung während der Schwangerschaft, insbesondere wenn sie sorglos durchgeführt wird, für eine lebensbedrohliche neonatale Vergiftung.

Wir schlagen vor:

- Alle in den letzten 10 Jahren an SID verstorbenen und seziierten Kinder sollten nachträglich auf Quecksilber und Zinn untersucht werden.
- Im positiven Falle sollte eine Entschädigung nach dem Arzneimittelgesetz geltend gemacht werden.
- SID-bedrohte Kinder mit entsprechender Warnsymptomatik bzw. Kinder von amalgambelasteten Müttern (mehr als 9 alte Amalgamfüllungen, Amalgambehandlung während der Schwangerschaft) sollten nach oralem DMPS-Test auf Hg/Sn im Stuhl untersucht werden.
- In nachgewiesenen Fällen sollte gegen die Verursacher gerichtlich vorgegangen werden.

Intoxikation von Säuglingen

Vorbemerkungen

Auf dem Nestlé Workshop 1984 in München, berichtete J. Chisolm, daß intrauterin quecksilberbelastete Säuglinge Dauerschäden des ZNS aufwiesen. In einer Empfehlung des BGA vom 5. 10. 1987 heißt es: "Keine umfangreiche Amalgamtherapie (Legen und insbesondere Entfernen von Amalgamfüllungen) während der Schwangerschaft." Der Zahnarzt Kröncke / Erlangen stellt 1991 fest, daß das werdende Kind im Mutterleib durch vorhandene Amalgamfüllungen keinesfalls gefährdet sei.

Auffälligkeiten bei den Müttern

Bei der Befragung der Mütter wurden folgende Angaben erhoben:

Fehlernährung, Dysbiose, Darmsoor, Vaginalsoor, Ovulationshemmereinnahme vor der Schwangerschaft, atopische Erkrankungen, Infektanfälligkeit, Herpes simplex Infektionen, verringerte psychische Belastbarkeit, eingeschränkte Fähigkeit zur Stressbewältigung, Neigung zu Depressionen, Migräne, Spurenelementmangel.

Die Angaben erfolgten in unterschiedlicher Häufigkeit. Keine Mutter war bisher berufsbedingt oder auf Grund ihrer Ernährung einer Quecksilberbelastung ausgesetzt. Alle Mütter mit einer Ausnahme waren, sämtliche Väter ebenfalls, Amalgamträger.

Auffälligkeiten bei belasteten Säuglingen ■

Anhand eines Fragebogen gaben die Mütter eigene Beobachtungen und Kenntnisse an. Der Fragebogen basierte auf den von uns gemachten Beobachtungen, die wir bei auffälligen Kindern unter dem Begriff "Adaptionssyndrom" zusammengestellt hatten. Geordnet nach Häufigkeit wurden Auffälligkeiten aufgeführt (Tab. 1). Unterstrichen sind diejenigen Symptome, die auch beim plötzlichen, unerwarteten Säuglingstod (SIDS) angegeben werden.

Tab.: Beobachtete Auffälligkeiten

Auffälligkeiten	Angaben in %
vermehrtes Fausten, Blähungen, Unruhe	80%
Häufiger Schluckauf	70 %
Bevorzugung der Bauchlage	65 %
häufig Schnupfen, wechselnder Spannungszustand der Muskulatur (sich steif machen, verkrampfen) Daumen einschlagen, Darmsoor, Soormykose (Pilzkultur)	60%
Koliken, Leibschmerzen, Spucken, Erbrechen , Nahrung ausschütten	55 %
Verdauungsstörungen, Probleme beim Stuhlgang, Schweißausbrüche , nächtliches Schwitzen, Unruhe besonders Abends, Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen Besserung beim Spaziertragen auf dem Arm oder im Tragetuch, Hautausschläge Daumen und Zeigefinger eingeschlagen	50 %
Anziehen der Beine, Mißempfindungen bei raschem Lagewechsel	45 %
Trinkschwierigkeiten, auch nach dem Stillen / Füttern noch unzufrieden, belegte Zunge, schneller Herzschlag / Puls, Unruhe bei Tag, anhaltendes Schreien, Besserung auf Medikamente	40 %
Auffälligkeiten halbseitig betont, Eosinophilie, Nahrungsmittelallergie (IgE) bei allen Untersuchten erhöht, positiver RAST bei ca. 70 %, Leukopenie bei ca. 60 %) marmorierte / scheckig gefleckte Haut, Unruhe bei Tag und bei Nacht, Besserung durch Akupressur / Bauchmassage (nicht bei allen durchgeführt), erhöhte Infektanfälligkeit, Daumen und Zeigefinger auch bei geöffneter Hand stärker gebeugt als andere Finger	35 %
Atemunregelmäßigkeiten mehrfach beobachtet, auffälliger Geruch der Atemluft, Kälteempfindlichkeit	30 %
eigene, aktuell bestehende Soorinfektion der Mutter	15 %

Je mehr Amalgamfüllungen die Mütter hatten, desto auffälliger waren die Säuglinge. Diese Auffälligkeiten decken sich weitgehend mit Intoxikationssymptomen wie sie den homöopathischen Arzneimittelbildern von Quecksilber, Kupfer und Zinn beschrieben sind.

Untersuchungsvorgang

Es wurden pro kg Körpergewicht vier Milligramm Dirnaval (2,3 Dimercapto-l-propansulfonsäure, Natrium-salz = DMPS) intramuskulär injiziert. Anschließend wurde der Urin über eine Stunde gesammelt und in einem qualifizierten Labor auf Quecksilber und Kupfer untersucht.

Die Ausscheidung aus dem intrazellulären Raum erfolgt in der Reihenfolge Zink - Zinn - Selen -Kupfer - Arsen - Quecksilber - Blei - Eisen - Cadmium - Nickel - Chrom. Bei Kupferwerten über 2000 Mikrogramm ist mit "falsch" niedrigen Quecksilberwerten zu rechnen.

Ergebnisse

Die Untersuchung der Urine nach dem DMPS-Test ergab folgende Werte (Tab.).

Ausscheidung von Quecksilber und Kupfer in Mikrogramm pro Gramm Kreatinin nach Mobilisation durch DMPS

Tab.: Ausmaß der Intoxikation

	Hg (µg/g Kreatinin)	Cu (µg/g Kreatinin)
1. bei unbelasteten Säuglingen:	unter 20,0	unter 500
2. Toxisches Risiko	ab 50,0	ab 500
3. während der Schwangerschaft Amalgambehandlung bei der Mutter		
Fall A (Füllungen entfernt und gelegt)	2720	2430
Fall B (Füllungen gelegt)	372	3527
4. 9 Säuglinge, die mehrere Wochen Zink und Selen erhielten	15,6	947
5. Übrige 34 Säuglinge	80,4	2955

Auffällig sind die stark erhöhten Quecksilberwerte, da bei Säuglingen auf Grund ihres Alters keine Hg-Belastung vorliegen dürfte. Die erhöhte Kupferbelastung kann zum Teil von Kupfer stammen, welches über die Nahrung (Nüsse, Kakao) oder das Trinkwasser aufgenommen wurde. Säuglinge, die zuvor Zink und Selen erhielten, schieden deutlich weniger Hg und Cu aus und zeigten auch einen deutlichen Rückgang ihrer Symptomatik. Es kann sich hier sowohl um einen Kompensationseffekt handeln, als auch um die Auswirkungen einer erhöhten Hg- und Cu-Ausscheidung auf Grund der Zn- und Se-Substitution.

Am stärksten belastet waren Säuglinge deren Mütter sich während der Schwangerschaft einer zahnärztlichen Amalgambehandlung unterzogen hatten (Fall A und B). Diese Kinder zeigten auch die ausgeprägteste Intoxikationssymptomatik.

Bei vorausgegangenen Untersuchungen waren die Selen- und Zink-Ausscheidungen im Urin auffällig niedrig. Beispiel R. J. weiblich. Alter 2,5 Monate: Selen 3,4 µg / l; Zink 0,585 µg / l.

Sekundäre Folgen

Die Amalgamintoxikation begünstigt die Entstehung von Nahrungsmittelallergien, atopischen Erkrankungen, Gedeihstörungen der Funktionen des Zentralnervensystems (ZNS) und der Sinnesorgane, wahrscheinlich auch eine später auftretende Hypercholesterinämie.

Entgiftung von Säuglingen

Jede chronische Erkrankung der Kinder und jede vor der Schwangerschaft nicht von Schwermetallen entgiftete Mutter ist Anlaß zur Entgiftung der Neugeborenen. Das erste Kind erhält bis zu 40 % der mütterlichen Speichergifte. Je eher die Entgiftung einsetzt, desto geringer werden erfahrungsgemäß die Spätschäden.

Da niemals unangenehme Nebenwirkungen bei einer korrekten Entgiftung auftraten, sollte im Zweifel stets ein Versuch gemacht werden, ob sich eine Störung zurückbildet.

Unbedingt muß die Entgiftung erfolgen, wenn das vorausgegangene Kind bzw. der Zwilling (!) an plötzlichem Kindstod starb, bei Organschäden, bei Fieberkrämpfen, Epilepsie, Neurodermitis, Candida.

Die Behandlung der Kinder ist natürlich nur ein Notbehelf, wenn die vergiftete Mutter vor der Schwangerschaft ihre Behandlung verweigert hatte. Das Kind muß die Fehler der Mutter ertragen.

Die Beseitigung der Gifte ist zugleich ihr Beweis:

DMPS-Test bei Neugeborenen:

1.) bei Feer-Syndrom:

Säugling im Schlaf zirka dreimal an einer offenen Ampulle schnüffeln lassen. Den dritten Stuhl danach auf Quecksilber untersuchen lassen. Eine Vergiftung liegt vor, wenn Quecksilber nachweisbar ist (Nachweisgrenze 0,5 µg Hg/kg Stuhl). Hierbei wird besonders das im Schnüffelbereich (Stammhirn, Kleinhirnrind) befindliche Gift, das zum Feer-Syndrom führt, ausgeschieden.

2.) bei Nierenschwäche:

DMPS in den Muskel: (vorher Blase entleeren)

0.-2. Lebensjahr 1 ml = 50 mg

2.-4. Lebensjahr 2 ml = 100 mg

4.-6. Lebensjahr 3 ml = 150 mg

6.-8. Lebensjahr 4 ml = 200 mg

ab dem 8. Lebensjahr eine Ampulle DMPS spritzen = 250 mg

Eine Stunde danach Urin aufheben, ins Labor senden, auf Quecksilber und Kupfer untersuchen. Hierbei wird insbesondere die Niere entgiftet, später auch durch Umverteilung das Gehirn.

DMSA-Test bei Kindern:

Schwächer als beim Schnüffeln wird hierbei das Gehirn (Feer) entgiftet, jedoch zugleich auch die Leber und die Nieren.

Neugeborene 100 mg, ab 6. Lebensjahr 200 mg DMSA mit der Nahrung schlucken lassen, danach den dritten Stuhl auf Quecksilber untersuchen lassen.

Konsequenz:

Stets, wenn Quecksilber nachweisbar ist, muß die Gegengiftgabe in **großen !** Abständen von vier bis zwölf Wochen wiederholt werden, um das Nervengift aus dem Hirn zu entfernen. Quecksilber schadet bei Organspeicherung in jeder Konzentration dem kindlichen Gehirn.

Da die Mutter bis 40 % ihrer Gesamtkonzentration des Körpers in der Schwangerschaft an ihr Kind abgibt, wurden bei Neugeborenen im Schnitt viel höhere Konzentrationen durch Entspeicherteste gewonnen als bei Erwachsenen (bis 2500 µg Hg/g Kreatinin), obwohl Kinder viel empfindlicher auf Quecksilber sind als Erwachsene.

Angeborene Innenohrschäden durch Amalgam

(K.-H. ➔ Friese)

In diesem Beitrag soll auf ein spezielles Krankheitsbild hingewiesen werden, das möglicherweise durch Quecksilber verursacht wird.

Wie wir aus den Untersuchungen von Drasch (➔ Drasch et al. 1995, ➔ Drasch et al. 1996) wissen, sind bereits Föten massiv mit Quecksilber belastet, wobei die Abhängigkeit der Quecksilberbelastung von der Zahl der Zahnplomben der Mutter abhängt. In den achtziger Jahren war es noch gang und gäbe, daß Schwangere zum Zahnarzt gingen, da sie vor der Entbindung noch relativ Zeit hatten und die Zähne bis zur Geburt "in Ordnung" sein mußten. Glücklicherweise ist dies durch das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte inzwischen

verboten.

Quecksilber hat unter anderem eine besondere Affinität zum Nervensystem. Hierzu gehört auch der 8. Hirnnerv. Es wäre also theoretisch durchaus möglich, daß das Quecksilber den Nervus vestibulocochlearis schädigt.

Aufgrund eigener Beobachtungen habe ich derartige Schäden oft festgestellt (. Friese 1993b, ➔ Friese 1998a, b). Es resultiert dann bei Erwachsenen meistens ein Ohrensausen und eine Innenohrschwerhörigkeit. Die Nervenschädigung am Ohr ist häufig irreversibel.

Eine angeborene oder frühkindlich erworbene Schallempfindungsstörung bei Kleinkindern bzw. Neugeborenen ohne weitere Behinderungen ist nicht selten. Bei etwa 1 % der Neugeborenen ist damit zu rechnen (➔ Naumann et al. 1992-1994). Durch die Anamneseerhebung ist in meiner Praxis aufgefallen, daß relativ viele Mütter von innenohrgestörten Kindern während der Schwangerschaft in zahnärztlicher Behandlung waren. Durch eine Umfrage sollte nachgeprüft werden, ob hier eventuell ein Zusammenhang bestehen könnte.

Material und Methode

In den Jahren 1991/1992 wurde eine Fragebogenaktion bei Eltern von Kindern mit Innenohrstörungen durchgeführt (➔ Friese 1993a). In die Studie wurden zunächst Kinder aufgenommen, die ohnehin in meiner Praxis zur Behandlung waren. Außerdem wurden die Mitglieder des Fördervereins für Hörgeschädigte in Ditzingen angeschrieben. Insgesamt konnten 24 Fragebögen ausgewertet werden.

Sämtliche Kinder waren in pädaudiologischer Betreuung in einer Klinik. Dort fand regelmäßig eine Diagnostik bezüglich der Ursachen der Innenohrstörung statt, außerdem wurde im Regelfall eine Hörgeräteanpassung durchgeführt.

Im Einzelfall läßt es sich nicht immer genau abklären, ob eine Hörstörung angeboren oder frühkindlich erworben wurde. Von den 24 Kindern waren 13 Jungen und 11 Mädchen im Alter zwischen 1 und 10 Jahren. Unter den 24 Kindern sind zwei Geschwisterpärchen, die jeweils beide eine angeborene Innenohrschwerhörigkeit haben. Die Hörstörung betrug bei den verschiedenen Kindern zwischen 60 und 110 dB, wobei diese Werte allerdings im allgemeinen mit Vorsicht zu betrachten sind, da die Hörtests bei Kleinkindern mit einem großen Unsicherheitsfaktor behaftet sind.

Ergebnisse

Von den 24 Kindern ist bei 18 Kindern die Genese der Hörstörung unbekannt, bei 6 Kindern ist die Ursache bekannt. Es handelt sich hierbei um 3 Folgezustände nach frühkindlicher Meningitis, eine Rötelnembryopathie, eine frühkindliche Langzeitbeatmung und um eine nicht näher definierte Erbkrankheit. Von den 18 Kindern, deren Hörstörung nicht bekannt ist, hatten laut Umfrage 14 Mütter Amalgamplomben, 12 Mütter waren während der Schwangerschaft beim Zahnarzt und ließen sich Amalgam entfernen bzw. neu legen. Von den 6 Kindern mit bekannter Genese trugen lediglich 2 Mütter Amalgamplomben, beide waren während der Schwangerschaft in zahnärztlicher Behandlung, um Amalgam austauschen zu lassen.

Bei 3 Kindern liegen Testergebnisse mittels DMPS-Test vor. Obwohl alle 3 Kinder kein Amalgam im Mund haben und auch nie welches hatten, finden sich Vergiftungswerte von 75-162 µg/g Kreatinin, was einer deutlichen Quecksilbervergiftung entspricht. Die einzig mögliche Ursache dieses Quecksilbers ist die intrauterine Belastung durch die Mutter. Eine Belastung durch Nahrungsmittel ist ausgeschlossen.

Kasuistik

M.K., 7 Jahre alt, männlich, leidet an einer Schallempfindungsstörung von rechts 70-80 dB und links 90-100 dB. Die Schwerhörigkeit wurde im zweiten Lebensjahr erkannt. Eine diagnostische Abklärung wurde durchgeführt, allerdings konnte keine Ursache nachgewiesen werden. Der Junge hat bereits vier Amalgamplomben. Im DMPS-Test fand sich im März 1991 ein Quecksilberwert von 126 µg/g Kreatinin, was einer deutlichen Intoxikation entspricht. Die Amalgamplomben wurden auf meinen Ratschlag hin entfernt, daraufhin sanken nach 3 Monaten

die Quecksilberwerte auf 20,1 µg/g Kreatinin. Die Hörstörung wurde natürlich nicht besser, aber allgemein ist der Junge seit der Amalgamsanierung wesentlich gesünder, die gesteigerte Infektneigung, die vorher auch immer wieder zu Paukenergüssen führte, ist verschwunden. Die Mutter, E.K., 33 Jahre alt, hatte während der Schwangerschaft acht Amalgamplomben. Alle acht Plomben wurden während der Schwangerschaft ausgetauscht. Im April 1991 hatte sie im DMPS-Test einen Zinkmangel (109 µg/g Kreatinin), außerdem eine ausgeprägte Quecksilberintoxikation von 224 µg/g Kreatinin. Da die Patientin unter Umständen noch weitere Kinder wollte und nicht nochmal ein schwerhöriges Kind zur Welt bringen wollte, riet ich ihr unbedingt zur Amalgamsanierung. Diese ist dann auch erfolgt. Nach der Sanierung hat sich der Zinkspiegel stabilisiert, der Quecksilberwert fiel auf 117 µg/g Kreatinin im April 1992 und 63 µg/g Kreatinin im Juli 1992.

Dieser Einzelfall beweist natürlich nicht, daß die Hörstörung des Jungen durch das Amalgam verursacht wurde. Immerhin ist aber, nachdem keine andere Ursache gefunden wurde, ein Zusammenhang möglich.

Diskussion

Zink ist ein essentielles Metall, welches beim Hören benötigt wird (→ Andersen et al. 1994, → Aposhian et al. 1992, → Barregård et al. 1994, → Büsseberg et al. 1994, → Dodman et al. 1996, → Hanks et al. 1994, → Hoeve et al. 1990, → Kjems et al. 1990, → Lee et al. 1993, → Marek 1992, → Rivolta et al. 1996). Zinkmangel kann zu Hörstörungen führen. Bekanntlich sind Zink und Quecksilber Gegenspieler. Eine Quecksilberintoxikation geht häufig mit einem Zinkmangel einher. Es ist möglich, daß durch diesen Mechanismus zusätzlich eine Hörstörung resultiert.

Beim metallischen Quecksilber ist die Inhalation über die Schleimhaut von Nase, Rachen und Bronchialbaum entscheidend, die Aufnahme über den Gastrointestinaltrakt ist sehr gering. Inhalierete Toxine werden über eine weniger als 0,6 µm dünne Luft-Blut-Schranke der Alveolen und/oder die Nasenschleimhaut in Sekunden bzw. Minuten ins Gehirn transportiert, insbesondere in die rhinencephalen Strukturen, den Hypothalamus (limbisches System), die temporalen Hirnregionen und den Hirnstamm (Müller et al. 1997). Die Regionen, die für die Hörwahrnehmung wichtig sind, sind alle betroffen. Der Hypothalamus und der Hippocampus mit Amygdala sind ein Hauptziel für die Toxine und sie betreffen damit die wichtigsten Schaltstellen neuronaler Informationswege, das autonome Nervensystem ebenso wie die hormonelle Steuerung der Hypophyse. Wichtig wäre in diesem Zusammenhang auch die Tatsache, daß kein Hirnabschnitt weiter als 50 µm von einem Kapillargefäß entfernt ist.

An vielen Patienten, die über längere Zeit verschiedensten Chemikalien und Geruchsstoffen ausgesetzt waren und in der Nachfolge erkrankten, konnte eine erhöhte Sensibilität des Geruchs objektiviert werden. Diese neurotoxischen und neurochemischen Schädigungen haben eine ganze Kaskade zentraler Störungen zur Folge (→ Jaumann 1991, → Meggs 1993). Diese neuronalen Schäden und Änderungen der Reaktivität der körpereigenen Regulationsmechanismen sind meist irreversibel (→ Rea 1996).

Untersuchungen über die additiven und synergistischen Kombinationswirkungen von Xenobiotika (Pestiziden) in subtoxischen Konzentrationen auf menschliche Fibroblasten (→ Witte et al. 1995) zeigte, daß bei vielen Chemikalien nicht nur additive Schädigungen, sondern auch vielfache synergistische Effekte belegt werden konnten, obwohl die Konzentrationen eigentlich subtoxisch waren. So werden die starken Lipophilitätsunterschiede der kombinierten Substanzen als mögliche Ursache der synergistischen Effekte diskutiert. Dies zeigt, wie unsinnig oft Grenzwerte sind.

Das LD₅₀-Dosis-Wirkungs-Prinzip ist auf eine akute Vergiftung, nicht aber auf eine chronische Auswirkung anwendbar. Es gibt eine Vielzahl von autonomen, dysregulativen Störungen und Erkrankungen, durch die chronische "low-dose"-Belastung (Heuser 1993). Aus der Pharmakologie ist bekannt, daß die Einflüsse von Pharmaka im wesentlichen auf Prozessen beruhen, die sich auf neuronaler Ebene abspielen (Neurotransmitter, Proteinsynthese). In den letzten Jahren wurde dies auch durch die Definition der subklinischen Neurotoxizität deutlich (→ Singer 1990).

Neben sensiblen und motorischen Störungen gehören die Fehlfunktionen der Sinnesorgane - bis hin zum kompletten Ausfall eines Sinnesorgans (z. B. Innenohrschwerhörigkeit) - zu den Frühsymptomen einer neurotoxischen Schädigung. So bedingen Pestizidbelastungen eine Vorschädigung bzw. erhöhte Empfindlichkeit von Sinneszellen sowohl im Innenohr als auch auf der Netzhaut. Verschärft wird diese kritische Situation durch eine immunotoxische Ödembildung der Endothelien in den Gefäßen mit nachfolgender Verminderung der

Durchblutung. Sehr häufig betroffen ist der Hirnstamm mit seiner Ansammlung wichtiger Schaltstellen verschiedener Nerven und Regelkreise. Ursache hierfür könnte sein, daß im Bereich der *Formatio reticularis*, bzw. am Boden des 4. Ventrikels keine Bluthirnschranke vorhanden ist (→ Jaumann 1991). Neueste Untersuchungsergebnisse belegen, daß der Hirnstamm bei entsprechender Vorbelastung oder Exposition am Arbeitsplatz statistisch signifikante Verminderung der dopaminergen D2-Rezeptoren im *Corpus striatum* aufwies. So bestand eine Korrelation mit der Dauer der Schadstoffexposition und der Schädigung der Dopamin-D2-Rezeptoren an den postsynaptischen Membranen. Hypothese für die Schadstoffwirkungen im ZNS könnte sein, daß Schadstoffe an den Hirngefäßen zu chronisch-rezidivierenden Vaskulitiden mit immunogenen Entzündungsstadien führen. Schadstoffe wirken auf das Immunsystem und induzieren eine Antikörperbildung, die zu einer Dopamin-Blockade an den postsynaptischen Membranen führt (→ Labouvie et al. 1997, → Müller et al. 1997). Dies könnte Ursache für die erhöhten Konzentrationen an Schwermetallen und Organochlorverbindungen im Hirnstamm bei entsprechend exponierten Versuchstieren sein.

Unterschieden werden muß bei den Amalgamschäden zwischen reversiblen und irreversiblen Erkrankungen. Der Kausalzusammenhang ist bei reversiblen Erkrankungen relativ einfach zu führen. Verschwinden nach Amalgamsanierung z.B. ein langjähriger Hautausschlag, chronische Kopfschmerzen oder auch eine chronische Kieferhöhlenentzündung, so ist der Zusammenhang ziemlich einfach. Andererseits macht aber Amalgam auch irreversible Schäden. So ist bei einem geschädigten Hörnerv nicht zu erwarten, daß er sich durch irgendeine medizinische Maßnahme wieder erholt. Daher führt die Amalgamsanierung dann auch nicht zu einer Erholung des Hörvermögens (→ Labouvie et al. 1997, → Müller et al. 1997). Deshalb ist die Prophylaxe sehr wichtig (→ Jaumann 1993).

Die Pädaudiologie ist in Deutschland eine medizinische Disziplin, die leider immer noch nicht ausreichend beachtet und in der zu wenig Forschung betrieben wird. Dies, obwohl die Ursache der kindlichen Hörstörungen sehr oft ungeklärt bleibt (→ Naumann et al. 1992-1994). Auf eine etwaige toxische Belastung wird zwar gelegentlich hingewiesen, konkretisiert werden kann dies allerdings nicht.

Die ausgewerteten Fragebögen lassen einen Zusammenhang zwischen der Schwerhörigkeit und der Zahnbehandlung der Mütter als wahrscheinlich erscheinen. Bei den Kindern ohne nachgewiesene Hörstörungen waren 12 (= 66,7 %) während der Schwangerschaft in zahnärztlicher Behandlung, bei den Kindern mit bekannten anderen Ursachen 2 (= 33,3 %). Die Zahlen sind insgesamt zu gering, um daraus eine verlässliche Statistik zu machen. Auch liegen viel zu wenig Quecksilberwerte von Müttern und Kindern vor. Nötig wäre eine größere Anzahl von Kindern mit Innenohrschwerhörigkeit, Quecksilberwerte der betroffenen Mütter und Kinder sowie Werte einer Vergleichsgruppe und eine genaue zahnärztliche Untersuchung der Plomben. Eine derartige Studie kann allerdings aus organisatorischen Gründen nicht in einer Praxis durchgeführt werden, hier sind die Universitäten gefragt.

Die hier beschriebenen Fälle sollen ein Anreiz sein, sich näher mit der Materie zu beschäftigen. Wenn Quecksilber anerkanntermaßen ein Nervengift ist und bei einem Kleinkind eine Quecksilbervergiftung nachgewiesen ist, so ist der Zusammenhang zwischen der Vergiftung und der folgenden Krankheit (= Innenohrstörung) möglich. Um diesen Zusammenhang statistisch nachzuweisen, wären größere Fallstudien an Universitäten erforderlich. Bis dieser Zusammenhang eindeutig geklärt ist, muß während der Schwangerschaft auf jegliche Manipulation an den Zahnplomben verzichtet werden.

Theoretisch ließe sich der Zusammenhang zwischen frühkindlichen Hörstörungen und einer Quecksilberbelastung sicherlich beweisen. Hierzu fehlt allerdings das Interesse der Universitäten bzw. der Mut. Es ist die Frage, wann die Universitäten ihr Elfenbeinturmdasein verlassen.

Der Zusammenhang zwischen Zink und dem Hörvermögen kann als insgesamt noch nicht gesichert gelten. Zwar finden sich in der Cochlea relativ hohe Zinkkonzentrationen, wie weit dies aber mit dem Serumzinkspiegel zusammenhängt, ist noch nicht ganz klar.

Nach herrschender "schulmedizinischer" Ansicht gibt es keine Altersschwerhörigkeit. Nach Untersuchungen von Plester an Naturvölkern gibt es auch über Achtzigjährige, die ein völlig normales Hörvermögen haben. Es wird angenommen, daß die sogenannte Altersschwerhörigkeit die Folge einer chronischen Intoxikation ist. Die Art der chronischen Intoxikation kann allgemein nicht genauer benannt werden. So ist es einfach äußerst wahrscheinlich, daß Quecksilber eine maßgebliche Rolle spielt, zumal die Amalgamplomben nicht weit von den Ohren bzw. vom Hörnerv entfernt sind.

Mit nicht schulmedizinischen Methoden wie der Elektroakupunktur nach Voll kann häufig ein Zusammenhang zwischen Ohrensausen und Tinnitus nachgewiesen werden. Auch wenn mit dieser Methode letztendlich ein "Beweis" im juristischen Sinn nicht durchgeführt werden kann, sind die Indizien doch erdrückend. Schon allein wegen der Gefahr des Ohrensausens und der Hörstörung müssten Amalgamplomben umgehend verboten werden.

Literatur:

Andersen, R.A. et al: Cytotoxicity and accumulation of Hg, Ag, Cd, Cu, Ph and Zn in human peripheral T and B lymphocytes and monocytes in vitro. *Gen Pharmacol* 25, 1621-1633 (1994)

ApoShian, H.V. et al: Human studies with the chelating agents, DMPS and DMSA. *J Toxicol Clin Toxicol* 30, 505-528 (1992)

Barreg[ring]Ard L et al: Clearance half life of mercury in urine after the cessation of long term occupational exposure: influence of a chelating agent (DMPS) on excretion of mercury in urine. *Occup Environ Med* 51, 337-342 (1994)

Büsselberg, D. et al: Mercury (Hg²⁺) and zinc (Zn²⁺): two divalent cations with different actions on voltage-activated calcium channel currents. *Cell Mol Neurobiol* 14, 675-687 (1994)

Dodman, N.H. et al: Behavioral changes associated with suspected complex partial seizures in bull terriers. *J Am Vet Med Assoc* 208, 688-691 (1996)

Drasch, G. et al: Zahnamalgam und Schwangerschaft; *Geburtshilfe Frauenheilk.* 55 (6), M63-M65 (1995)

Drasch, G. et al: Investigations of the power of the DMPS test for mercury; 4th International Conference on Mercury as a Global Pollutant, Hamburg (1996)

Friese, K.-H.: Können Amalgamplomben angeborene Innenohrschäden verursachen? *Therapeutikon* 7(11), 492-496 (1993a)

Friese, K.-H.: *Kurs Naturheilverfahren-Homöopathie.* Sonntag, Stuttgart (1993b)

Friese, K.-H. (Hrsg): *Komplementäre Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Leitfaden für die Praxis.* Haug, Heidelberg (1998a)

Friese, K.-H.: *Homöopathie in der HNO-Heilkunde.* Hippokrates, Stuttgart (1998b)

Ghantous, H. et al: "Accumulation and turnover of metabolites of toluene and xylene in nasal mucosa and olfactory bulb in the mouse:" *Pharm. Toxicol.* 66, 87-92

Hamre, H.J.: *Amalgam. Probleme und Lösungen in der naturheilkundlichen Praxis.* Hippokrates, Stuttgart (1997)

Hanks, C.T. et al: Correlation of cytotoxicity with element release from mercury- and gallium-based dental alloys in vitro. *Dent Mater* 10, 298-303 (1994)

Heuser, G. et al: "Neurospect findings in patients exposed to neurotoxic chemicals." *Clin. Nucl. Med.* 19, 923 (1993)

Hoeve, L.J. et al: Hearing loss related to zinc deficiency in rats. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 247, 267-270 (1990)

Jaumann, M.P. et al: Early detection of neurotoxic effects of organo-halogen compounds by auditory evoked potentials (AEP). *Organohalogen Compounds Vol. 7, BD.2,* 407ff (1991)

Jaumann, M.P.: *Neurotoxizität in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Workshop Neurotoxizität (Fulda 23.-24.04.1993)*

- Kjems, G. et al: Zinc therapy of tinnitus. A placebo-controlled study. *Ugeskr Laeger* 152, 2473-2475 (1990)
- Kobal, G.: Riech- und Schmeckstörungen. *HNO aktuell* 5: 103-106 (1997)
- Labouvie, S. et al: Diagnostischer Stellenwert der SPECT-Hirn-Perfusionsszintigraphie und der SPECT-Hirnstamm-Rezeptorszintigraphie beim MCS-Syndrom. *Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin* Vol. 199 (5), 485 (1997)
- Lee, A.C. et al: Neurophysiologic study of beta-thalassemia patients. *J Child Neurol* 8, 330-335 (1993)
- Marek, M: Interactions between dental amalgams and the oral environment. *Adv Dent Res* 6, 100-109 (1992)
- Meggs, W.-J.: Neurogenic inflammation ... *Environmental Health Perspectives* Vol. 101, Nr.3, 234-238 (1993)
- Müller, K.E. et al: Szintigraphie der dopaminergen D2-Rezeptoren bei Belastung durch Xenobiotika. *Ökologisches Ärzteblatt* 1/97, Vol. 10, 28 ff (1997)
- Naumann, H.H. et al: *Oto-Rhino-Laryngologie in Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart (1992-1994)
- Rea, W.J.: *Chemical Sensitivity Vol. 3 - Clinical manifestations and pollutant overload* (CRC Press Inc Lewis Publ. Boca-Raton, 1996)
- Rivolta, M.N. et al: A novel zinc finger gene preferentially expressed in the retina and the organ of Corti localizes to human chromosome 12q24.3. *Biochim Biophys Acta* 1306, 127-132 (1996)
- Singer, R.: *Neurotoxicity Guidebook* (Van Nostrand, N.Y. 1990)
- Witte, I. et al: UWSF - Z. Umweltchem. Ökotox 7, 25 6-260 (1995)
- Zilles, K. et al: *Funktionelle Neuroanatomie, Lehrbuch und Atlas*. Springer (1994)

Recht

Kassenpatienten haben auch Anspruch auf unübliche Heilverfahren

Kassenpatienten haben einen Anspruch auf nicht gesicherte Behandlungsmethoden, wenn die allgemein anerkannte Therapie keinen Heilerfolg erbracht hat. Das Bundessozialgericht in Kassel entschied, daß der Anspruch von Krankenkassenpatienten auf ärztliche Behandlung und Medikamente nicht unerfüllt bleiben darf, wenn keine nach den Regeln der medizinischen Wissenschaft allgemein anerkannten Heilmethoden zur Verfügung stehen. In derartigen Fällen gebieten es dem Urteil zufolge die Regeln der ärztlichen Kunst, auch Behandlungsmethoden in Erwägung zu ziehen, deren Wirksamkeit zwar noch nicht gesichert ist, aber nach dem jeweiligen Stand der medizinischen Wissenschaft für möglich gehalten werden muß. Das Gericht urteilte aufgrund der Klage eines Mannes aus Nordrhein-Westfalen, bei dem die übliche Behandlungsmethode keinen wirksamen Erfolg gezeigt hatte. Der Patient begab sich daraufhin von sich aus in die Behandlung eines Arztes für Naturheilverfahren, der ihm Arzneimittel einer bestimmten Herstellerfirma verordnete, die in der allgemeinen Schulmedizin keine Verwendung finden. Die Barmer Ersatzkasse weigerte sich daraufhin unter Hinweis auf ihre Versicherungsbedingungen für die Verordnung aufzukommen. Das Bundessozialgericht stellte nunmehr fest, daß die Krankenkasse die Übernahme der Kosten nicht von vornherein ablehnen durfte. Zur abschließenden Prüfung des Einzelfalles wurde der Prozeß vom Bundessozialgericht in Kassel an das Landessozialgericht von Nordrhein-Westfalen in Essen zurückverwiesen. (Aktenzeichen: Bundessozialgericht 3 RK 5/87).

1. Patient

R.-H. M., m

AOK MÜNCHEN

GESCHÄFTSLEITUNG

Maistraße 43 - 47

8000 München 2 O., den 29.05.1990

Antrag auf Erstattung der Kosten wegen unzumutbarer Belastung

Sehr geehrte Damen und Herren,

auf Anraten meines Hausarztes, meines Zahnarztes und nach der gründlichen Studie von dem Buch AMALGAM von Dr. Dauderer habe ich bis jetzt 10 Amalgam-Füllungen entfernen und durch eine Porzellan-Füllung ersetzen lassen. Dafür wurde mir bis jetzt DM 256,37 ersetzt, ich habe aber DM 4217,67 zu bezahlen, also verbleiben DM 3 961,30 offen, unbezahlt und zu meinen Lasten. Ich beziehe Ihre monatliche Ausgabe "GESUND BLEIBEN" und wundere mich deshalb, daß Sie AMALGAM-Füllungen nicht schon längst verboten haben, weil es sich offensichtlich nachweisen läßt, wie gesundheitsschädlich sie sind. Ich beantrage deshalb die Bezahlung der Gesamtrechnung bzw. den noch offenen Differenzbetrag und auf Ihre Antwort bis zum 15.6.1990. Andernfalls werde ich angemessene Schritte unternehmen.

Mit freundlichen Grüßen,

R.H. M.

Daraufhin wurden von 4 217,67 DM 2 834,68 DM erstattet! (Patient sagte telefonisch, daß er nicht diskutieren will, sondern Geld will).

2. Patient

Kostenübernahme bei Amalgamsanierung

Ihr Schreiben vom 06.11.90 - 1200 20 Uc/Pf hier:

Widerspruch 1. Anlage: Rechtliche Aspekte...

Sehr geehrter Herr Z.,

den Empfang Ihrer o.g. Antwort - auf mein Gesuch vom 10.10.90 um volle Kostenübernahme für Amalgamaustausch, teilweise mit Goldinlays - bestätige ich, erhebe jedoch hiermit zugleich gegen Ihren ablehnenden Bescheid förmlich **W I D E R S P R U C H**.

Zuerst will ich auf Ihre Begründung der Ablehnung eingehen und anschließend ausführlicher deutlich machen, weshalb die DAK m. E. bei nachgewiesener Amalgamvergiftung und ebenfalls bescheinigter Kontraindikation von Kunststoff, verpflichtet ist, die vollen Kosten der zur Therapie notwendigen (einzige Alternative) Goldguß-Füllungen zu übernehmen.

Die unsachgemäße Art der Begründung Ihrer Entscheidung, durch schlichte Aneinanderreihung von Zitaten aus Pressemitteilungen, ohne eine konkrete Antwort bzw. ohne einen einzigen konkreten Hinweis auf eine für mich mögliche Alternative, erstaunte mich, zumal ich über die bisherigen Leistungen der DAK nicht klagen kann. Hat sich die DAK hier an die sonstigen Grundsätze gehalten, heikle und schwierige Probleme sorgfältig und sachverständig prüfen zu lassen, um bei einem problematischen Einzelfall angemessen und nicht pauschal zu urteilen? Kann denn über die schwierige individuelle Indikation von Amalgam-Füllungen so entschieden werden, daß die Verwaltung entsprechende Anträge generell und pauschal abschmettert? Birgt eine solche Verwaltungspraxis nicht das hohe Risiko einer Fehlentscheidung, die durch einen Richterspruch korrigiert werden muß? Sie setzen sich mit einer für mich erschreckenden Leichtigkeit über zwei ärztliche Gutachter und die begründeten Bedenken eines Patienten hinweg. Die Amalgamtests wurden doch nicht grundlos durchgeführt. Es lagen gravierende Verdachtsmomente vor, alle bisherigen ärztlichen Bemühungen änderten an den vorhandenen Gesundheitsstörungen nichts. In meinem Antrag wies ich bereits darauf hin, daß diese Beschwerden meine vorzeitige Berentung verursacht haben können - davon bin ich immer mehr überzeugt. Sie sagen aber auch nicht, wie ich als Rentner die Heilkosten bezahlen soll, deren Entstehung und Höhe ich nicht bestimmen konnte. Es ist mir schwerer gesundheitlicher Schaden durch ärztliche Behandlung zugefügt worden, für diesen Schaden bekomme ich nicht nur keinen Ersatz, ich soll auch noch dafür bezahlen! Sehen so die Fürsorgeleistungen in einem sozialen Rechtsstaat aus? Halten Sie es wirklich für zumutbar, bei einer schweren Amalgamvergiftung als Therapie wieder Amalgam zu verwenden? Erlauben Sie, daß ich Ihre m.E. unpassenden Zitate um ein vielleicht eher zutreffendes ergänze. Es entstammt einem modernen Lehrbuch über zahnärztliche Werkstoffkunde (siehe Quellenangabe): "Aufgrund all dieser Untersuchungen scheint die Gefahr einer Quecksilberintoxikation des Körpers durch lege artis (!) inkorporierte Amalgamfüllungen wenig wahrscheinlich. Dies bedeutet allerdings, daß zuvor stets dichter Dentinwundverband (Unterfüllung) appliziert sein muß und galvanischen Element- und Kurzschlußbildungen vorzubeugen ist..."

Damit sind klar die Gefahren genannt: Wanderung der Metalle des Amalgams (bei fehlender oder mangelhafter Unterfüllung) in den Kieferknochen (Bildung von Schwermetalldepots) und Zersetzung des Amalgams in seine hochgiftigen Bestandteile durch Elektolyse. Wie kann man ausschließen, daß (offensichtlich leicht mögliche) Kunstfehler erfolgt sind und auch in Zukunft erfolgen können? Die Folgen solcher Kunstfehler schiebt man dann auf die allgemeine Vergiftung der Umwelt; so einfach ist das, wenn man Fehler nicht zugeben will, weil man sonst für den Schaden aufkommen muß. Doch zum Glück entwickelte Dr. Dauderer eine Untersuchungsmethode, die eine eindeutige Beweisführung erlaubt. Deshalb wird dieser kompetente Toxikologe von der Amalgamlobby angegriffen. Man darf ja wohl auch nicht übersehen, daß weltweit mit Amalgam Milliarden verdient werden und die Kassen riesige Summen für Amalgampatienten ausgeben müssen; nur leider sieht man dies nicht. (Besonders Heilpraktiker erhalten durch Amalgam einen großen Kundenstamm, da viele Patienten keinen anderen Weg z.B. für eine Quecksilberentgiftung sehen). Herr Dr. Dauderer empfahl lediglich den sofortigen Austausch von Amalgam mit Kunststoff. Dies dürfte schon deshalb keine überzogene Forderung sein, weil die DAK diesen Amalgamaustausch voll ersetzt. Wie Sie auch die Kosten für die Amalgamtests und die Entgiftung voll übernommen haben, wenn Sie alle Kosten im Normalfall übernehmen, können Sie doch die Untersuchungsmethoden des Toxikologen nicht dann anzweifeln, wenn - durch besondere Umstände - zusätzliche Kosten entstehen.

Die besonderen Umstände waren bei mir die Tiefe und Ausdehnung der Defekte in Okklusion-tragende Bereiche, Deshalb bescheinigte der Zahnarzt, daß in den meisten Fällen allein Goldguß-Füllungen vertretbar waren. Den von Ihnen in der Ablehnungsbegründung aufgelisteten Zitaten entnehme ich im übrigen nur folgendes:

1. Der Deutsche Arbeitskreis für Zahnheilkunde (DAZ) empfiehlt nicht leichtfertig die vom Patienten geäußerten Bedenken als unbegründet zurückzuweisen, sondern im Einzelfall die Indikation der Amalgam-Füllungen noch sorgfältiger als bisher zu prüfen."
 - Herr Dr.med.dent. Jens Kantelhardt hat sich in vorbildlicher Weise diesen Empfehlungen des DAZ entsprechend verhalten. Er mußte Amalgam als kontraindiziert betrachten.
2. Eine neue wissenschaftliche Untersuchung bestätigt die Ergebnisse von Herrn Dr. med. habil Max Dauderer, wonach Amalgam-Patienten ..."in Korrelation zu der Anzahl der Amalgam-Füllungen mit Quecksilber belastet werden"...D. h. mit zunehmender Zahl der Amalgam-Füllungen nimmt die Vergiftung durch Quecksilber zu.

Bei mir waren es 18 großflächige, tiefe und zum weit überwiegenden Teil sehr alte Füllungen, die in den 50-iger und 60-iger Jahre gelegt wurden. Das Alter der Füllungen ist in doppelter Hinsicht von Bedeutung. Je länger die Liegedauer des Amalgams, desto höher ist natürlich der Vergiftungsgrad; zudem wurde die Beschaffenheit der Amalgame im Laufe der Jahre ständig verbessert und strengere Standards für die Herstellung entwickelt, d.h. je älter die Füllung, desto minderwertiger und gefährlicher ist im allgemeinen deren Beschaffenheit. In den von Ihnen zitierten Pressemitteilungen ist nur von Silberamalgam und Quecksilbervergiftung die Rede. Früher wurde aber sehr häufig Kupferamalgam verwendet, das als besonders gefährlich gilt und z. B. in Österreich jetzt gesetzlich verboten wird. Amalgam ist also nicht homogen. Dies ist deshalb wichtig, weil mehrere, verschiedene Metalle im Mund (z. B. Kupfer- und Silberamalgam) - das wissen wir noch von der Schulzeit - sich durch Elektrolyse (Mundströme) in ihre Bestandteile zersetzen. Diese sind allesamt Schwermetalle und jedes für sich hochgiftig. Die Giftwirkung dieser Metalle, von denen eines das Quecksilber ist, wird nicht addiert, sondern potenziert sich! Es ist daher ein schwerer Fehler, wenn die Quecksilberkonzentration isoliert betrachtet wird. Aus diesem Grunde hat der Toxikologe bei mir nicht nur von einer Quecksilber- sondern von einer A M A L G A M V E R G I F T U N G gesprochen. Die von Labormedizinern ermittelten Werte, die auf dem Attest angegeben sind zeigen, daß z. B. auch das Schwermetall Kupfer in signifikant überhöhtem Maße festgestellt wurde. Quecksilber ist nur ein Aspekt einer Amalgamvergiftung. Diese Tatsache wird in den von Ihnen zitierten Untersuchungen zur angeblichen Ungefährlichkeit von Silberamalgam leider nicht berücksichtigt. Wird die DAK hier in die Irre geführt oder soll der Patient in ungerechtfertigter Weise von der Harmlosigkeit des Amalgam überzeugt werden? Die Verharmlosung des Amalgam wird sich sehr wahrscheinlich bald als schlimmes Debakel entpuppen. Wäre die Forschung über Amalgam nicht in den Kinderschuhen, müßte wohl kein Institut in Münster gegründet werden, dessen Hauptaufgabe es ist, die Folgen von Amalgam für die Gesundheit des Menschen zu erforschen.

1. Für Zahnärzte ist es kein Problem auf Amalgam als Füllwerkstoff zu verzichten und statt dessen Füllungen aus Gold usw. zu verwenden ..."Die Zahnärzte sind aber... zu einer wirtschaftlichen und ausreichenden Versorgung des Patienten verpflichtet."
 - Ob Goldinlays - mit Blick auf die Folgekosten durch mögliche Amalgamvergiftung - unwirtschaftlich sind, ist zumindest sehr zweifelhaft. Kunststoffe müssen immer wieder erneuert werden.
2. Die Tatsache, daß Quecksilber z. B. über sog. Pflanzenschutzmittel usw. in die Nahrungskette gelangen kann, sollte die Zahnärzteschaft zum Anlaß nehmen,..."sich mit der Frage der Toxizität von Amalgamen ernsthafter und intensiver als bisher zu beschäftigen..."
 - Hierzu ist zu sagen, daß dies sicher nicht nur für die Zahnärzte gilt. Die Untersuchungsmethodik des Toxikologen berücksichtigt sehr wohl die Möglichkeit des Einflusses von Umweltgiften und schließt durch Prä- und Posttests usw. externe Variable klar aus!
 - Die Begründung Ihrer Ablehnung entbehrt also eigentlich jeder Logik, da sie praktisch zur Befürwortung meines Antrages besser geeignet ist, sofern sie nicht an den Tatsachen vorbei geht. Nun zur weiteren Begründung meines Antrages bzw. Widerspruchs:

- Es wurde bei mir eine Schwermetallvergiftung (nicht nur Quecksilber) festgestellt, die aus den Metallen von Kupfer- und Silberamalgamen besteht. Als Ursache wurden durch (Abriebtests usw.) vom Toxikologen eindeutig schadhafte Amalgamfüllungen nachgewiesen. Die Konzentrationen der Schwermetalle sind auf dem Attest angegeben und begründen eine schwere chronische Amalgamvergiftung.
- Das erneute Risiko einer Amalgamvergiftung durch Austausch der schadhafte Amalgamfüllungen mit neuen angeblich unbedenklichen Silberberamalgalamfüllungen ist völlig unzumutbar, da wegen der Schwere und Dauer der Vergiftung sogar Lebensgefahr bestünde und meine Bedenken gegen mögliche weitere Kunstfehler sicher begründet sind.
- Die Übernahme der Kosten für eine ärztlich bescheinigte notwendige Heilmaßnahme stellt für mich als Rentner eine unzumutbare Härte dar. Für die DAK sind es geringfügige Mehrkosten, da es sich um einen seltenen Einzelfall mit überdurchschnittlich vielen, sehr großen und ungewöhnlich alten Füllungen (heutigen Standards nicht entsprechend) handelt, die eine schwere Amalgamvergiftung nachweislich verursachten. Durch die Amalgamvergiftung erlitt ich nicht nur schweren gesundheitlichen Schaden. Meine berufliche Karriere (zuletzt nach BAT Ib bezahlt) mußte ich nach 17 Jahren Staatsdienst aufgeben. Die Folge war, daß sich meine Frau scheiden ließ.

In einem ähnlich gelagerten Problemfall bei einem Journalisten wurde bereits am 12.12.84 von einem österreichisches Höchstgericht festgestellt, daß dem Patienten im Falle einer nachgewiesenen Schädigung aus Amalgamfüllungen s ä m t l i c h e Kosten für Heilfürsorgemaßnahmen zur Wiederherstellung der Gesundheit zu ersetzen sind. In der Urteilsbegründung heißt es:

"Es besteht beim Beschwerdeführer der begründete Verdacht auf eine Quecksilbervergiftung, die sich dadurch ergeben habe, daß sich im Mund des Beschwerdeführers gleichzeitig mehrere Metalle als Reparaturmittel befunden hätten ... Dadurch sei es möglich gewesen, daß sich das in kleinsten Dosen aus den Füllungen herauslösende Quecksilber in seiner Giftwirkung allmählich voll entfaltet habe. Die Schädigung des Quecksilbers in Amalgamfüllungen wurde mehrfach in der Fachliteratur beschrieben. Die belangte Behörde hätte berücksichtigen müssen, wonach der Beschwerdeführer durch die lange Dauer der Quecksilberintoxikation seit 1950 einer Lebensgefahr ausgesetzt gewesen sei."

Prinzipiell sehe ich keinen Unterschied zu dem geschilderten Fall und ich vertraue auch auf die Rechtsprechung unserer deutschen Gerichte. Einer gerichtlichen Klärung, ob bei mir eine Schädigung durch Amalgam vorliegt, sehe ich daher mit großer Zuversicht entgegen.

Der Austausch der Füllungen war zudem nicht nur wegen der für Sie schwer akzeptablen Amalgamvergiftung erforderlich. Aus der zahnärztlichen Bescheinigung geht hervor, daß die Erneuerung der (jahrzehnte-) alten Amalgamfüllungen (in den 70iger Jahren erhielt ich keine, in den 80igern nur höchstens 3-4 neue Füllungen) dringend erforderlich war, da sich bereits (klinisch und röntgenologisch erkennbar) Sekundärkaries gebildet hatte. Daß neu gelegte Amalgame (noch dazu in dieser Zahl!) nicht ungefährlich sind (wegen Quecksilberdampf der entweicht), geht schon allein aus der Tatsache hervor, daß Zahnärzte (in Schweden), die einer schwangeren Frau auch nur eine einzige Amalgamfüllung legen, wegen Körperverletzung vor Gericht gestellt werden können.

Hätte mein Zahnarzt - wie Sie es anscheinend erwarten - Amalgam gegen meine Bedenken wieder verwendet, so hätte ich eine Klage wegen Körperverletzung in Erwägung ziehen müssen. Schließlich bitte ich Sie auch zu bedenken, daß ich keine andere Wahl hatte und ohnehin den kostengünstigsten Weg wählte. Ein Kostenvoranschlag bei einem frei praktizierenden Zahnarzt ergab nahezu das Doppelte der Rechnung meines Bundeswehr-Zahnarztes. Kunststofffüllungen als Langzeitprovisorium, welche Sie anstandslos und voll ersetzen, mit anschließender Sanierung durch Amalgamfüllungen, wäre bei einem normalen Zahnarzt für die DAK eher noch teurer gewesen, als die jetzige Lösung mit Verzicht auf Langzeitprovisorium und statt dessen Goldinlays. Durch meinen Verzicht auf das Provisorium nahm ich (wegen Schwermetalldepots im Kiefer), auch um Ihnen Kosten zu sparen, sogar ein Gesundheitsrisiko auf mich und folgte der Empfehlung meines Zahnarztes, nicht der des Toxikologen. Negative Folgen für mein Befinden blieben nicht aus. Der Rat des Toxikologen erwies sich nach meiner persönlichen Erfahrung als sehr berechtigt! Rein wirtschaftlich betrachtet fallen also für Sie keine höheren Kosten an, als wenn ich bei einem "normal teuren" Zahnarzt zuerst die vorgeschlagene Sanierung mit Kunststoff, nach deren baldigen Verfall aber dann eine nochmalige Sanierung mit Amalgam hätte durchführen lassen. Diesen Weg hätten Sie anstandslos finanziert und damit zwar keineswegs Kosten gespart, dafür aber ein

unvertretbar hohes Gesundheitsrisiko rücksichtslos in Kauf genommen. Wenn Sie alles bedenken und vorurteilsfrei entscheiden, kann ich mir nicht vorstellen, daß Sie keine gerechte Einzelfallentscheidung treffen können und weiter auf einer pauschalen Ablehnung beharren. Soweit meine Ausführungen Ihnen unklar oder die Begründungen nicht eingehend genug erscheinen, bin ich gerne bereit, Ihren Wünschen nachzukommen. Sie sehen, die Sache ist mir wichtig. Zunächst hoffe, ich jedoch auf eine positive Entscheidung von Ihnen."

3. Patient

An das

Landessozialgericht

Niedersachsen

Postfach

3100 Celle 1

Wuppertal 2, den 27. Okt. 1988; o120-SR-224/82-Bla/fe

Zum Aktenzeichen: L4 Kr 63/84

In dem Rechtsstreit:

M.W. (Prozeßbevollmächtigte: RAe P. ./ Barmer Ersatzkasse

Ist die Beklagte unter Bezugnahme auf den vom Gericht mit Schriftsatz vom 20.10.1988 unterbreiteten Vorschlag bereit, folgendes Anerkenntnis abzugeben:

Die Beklagte zahlt an den Kläger für die Zeit vom 1.9.1980 bis 31.8.1981 DM 5.175,84 nebst 4 % Zinsen seit Klageerhebung und die vollen außergerichtlichen Kosten beider Rechtszüge.

Die Beklagte macht im übrigen darauf aufmerksam, daß sie dieses Anerkenntnis nur unter dem Gesichtspunkt eines zeitlich begrenzten Therapieversuchs i.S. des Urteils des Bundessozialgerichts vom 23.3.1988, Az.: 3/8 RK 5/87, und unter Zurückstellung erheblicher Bedenken hinsichtlich der Notwendigkeit und Wirtschaftlichkeit der vom Kläger in Anspruch genommenen Behandlungsmethode abgibt.

Im Auftrage

gez. G.

4. Patient

N.E., 28 Jahre, m

Ihr Antrag auf Kostenübernahme Ihrer Zahnsanierung wegen Amalgamvergiftung.

Sehr geehrter Herr N,

aufgrund der Anerkennung Ihrer Amalgamvergiftungserscheinungen, erstatten wir Ihnen die Kosten der privat Zahnärztlichen Versorgung mit Kunststofffüllungen und Inlays in folgender Höhe:

Die Positionen der Gebührenordnung für Zahnärzte (GOZ) werden bis zum 2,3fachen Satz dieser GOZ berücksichtigt, Materialkosten in voller Höhe.

Die in diesem Zusammenhang angefallenen Arzneimittel auf Privatrezept erstatten wir Ihnen abzgl. 10 % Apothekenrabatt.

Für Laborrechnungen gilt ebenfalls als Höchstgrenze jeweils der 2,3fache Satz.

Diese Kostenzusage gilt bis zum Abschluss der Sanierung der Zähne (16, 15, 25, 26, 35, 36, 37, 45, 46, 47).

Die erste Teilerstattung erfolgt in Kürze.

Bitte reichen Sie die noch anfallenden Rechnungen jeweils mit Zahlungsbestätigung bei uns ein. Sollten Sie noch Fragen haben, so rufen Sie mich an.

Immunologie ¹

Zusammenfassung

In einer Studie, die in Wien durchgeführt wurde, konnte gezeigt werden, daß bei Provokation Hg aus Amalgamfüllungen freigesetzt wird, und zu Veränderungen im Spurenelementhaushalt und der zellulären Immunität führt. Vermindertes antioxidatives Potential und geschwächte Immunlage scheinen die Folge einer Hg-Belastung zu sein. Therapeutische Empfehlungen zur Hg-Ausscheidung aus dem Körper wurden gegeben.

Unkenntnis ist sehr oft die Ursache dafür, daß man Zahnamalgam nur deshalb als für den menschlichen Organismus unschädlich ansieht, weil es eine Allergie auslösen könnte. Allergien auf Zahnamalgam sind aber extrem selten! Das scheint in der Folge die Legitimierung dafür zu sein, Amalgam als für den Menschen nicht besonders gefährlich einzustufen und bagatellisieren zu können.

Weiterhin wird oft behauptet, daß aus Amalgamfüllungen kein Quecksilber freigesetzt werden könne. Um dies zu beweisen, führt man ohne vorherige Provokation eine Hg-Bestimmung im Vollblut und im Harn von Amalgamträgern durch, um darauf hinzuweisen, daß diese Werte im Normalbereich lagen (wobei die Frage des sog. Normalbereichs zu hinterfragen wäre: wer legt Normwerte fest? Wie kann man für unterschiedliche Reaktionstypen allgemein verbindliche Normwerte eines Schadstoffes festlegen? Steht doch in keinem Physiologielehrbuch, daß Quecksilber ein essentielles Spurenelement wäre. Normwertfestlegungen dürften nur durch Ärzte nach Erstellung großer epidemiologischer Studien über mehrere Generationen gestattet sein).

Insidern ist schon lange bekannt, daß Quecksilber relativ rasch nach Aufnahme in den Organismus wieder aus der Blutbahn entfernt wird, um in bestimmten Organen (ZNS-Hypophyse) in Depotform abgelagert zu werden. Erst durch die Gabe von Chelatbildnern (DMPS) kann das Schwermetall aus den Organdepots mobilisiert werden und erscheint kurze Zeit darauf in absolut über dem Normwert gelegenen Mengen im Harn. Erhöhte Blutwerte sind ebenfalls nur durch Provokationstests zu beweisen.

Eine in Wien durchgeführte Studie sollte die Auswirkungen des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen auf den menschlichen Organismus aufklären.

Dabei wurde von folgenden Fragestellungen ausgegangen:

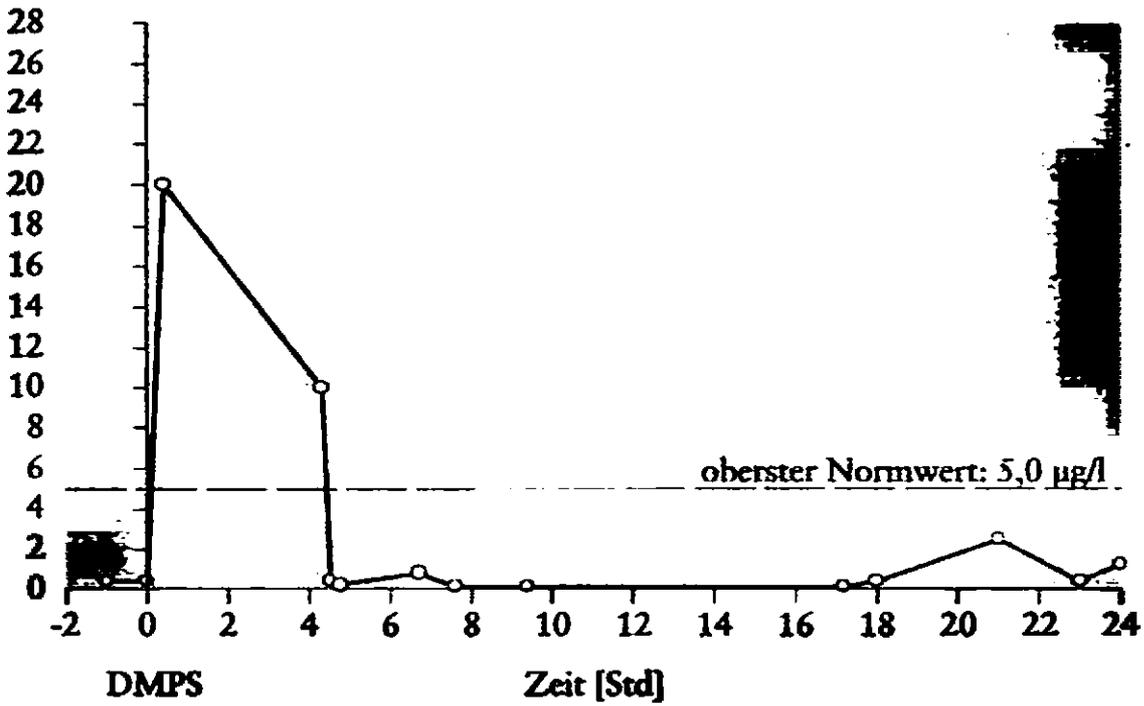
1. Gibt der normale Hg-Gehalt in Harn und Blut Auskunft über die Quecksilberbelastung des Organismus?
2. Ist das in Amalgamfüllungen enthaltene Quecksilber aus diesen Füllungen mobilisierbar?
3. Welche Auswirkungen hat Hg auf den Spurenelementhaushalt?
4. Gibt es einen Einfluß auf das Verhältnis der immunkompetenten Zellen zueinander bei Hg-Freisetzung aus Amalgamfüllungen?

Nun zur ersten Fragestellung:

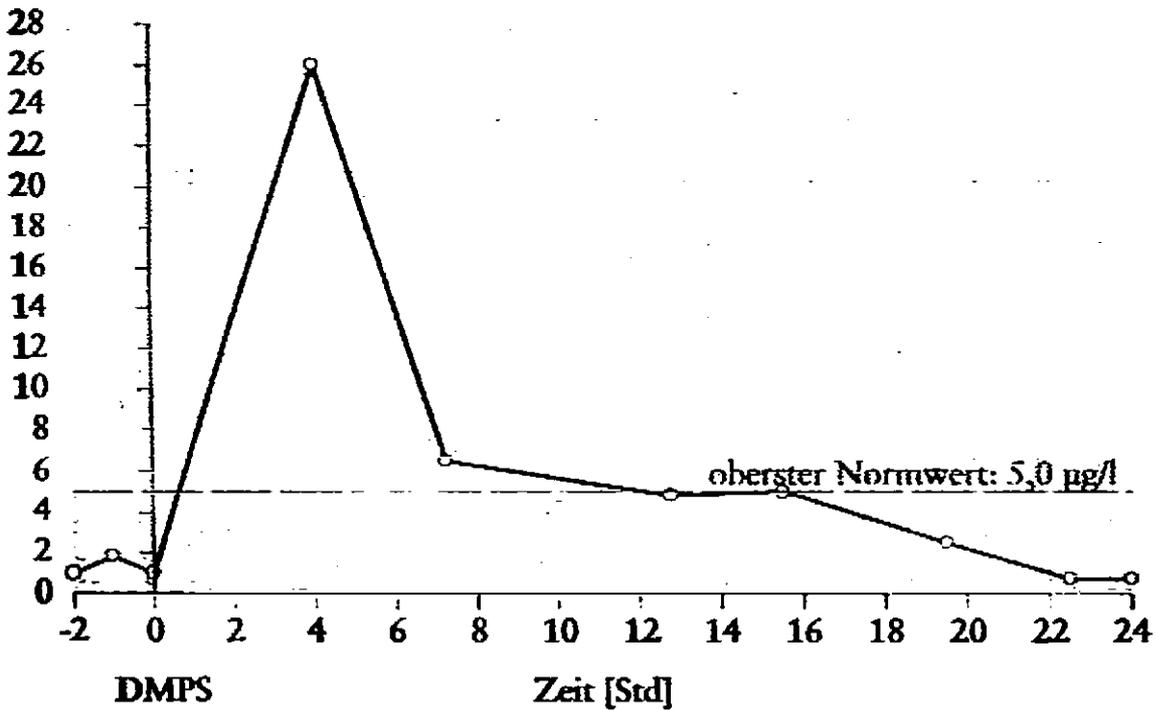
1. Gibt der normale Hg-Gehalt im Harn Auskunft über die Quecksilberbelastung des Organismus?

Es wurden Quecksilberwerte im Harn untersucht und bei diesen Probanden die Hg-Ausscheidung im Harn über 24 Stunden nach DMPS-Gabe gemessen. Dabei konnte gezeigt werden, daß in Körperdepots Quecksilber gelagert sein muß und erst durch Chelatbildner zur Ausscheidung über die Nieren gebracht wird. Die ausgeschiedenen Hg-Mengen lagen deutlich über den sog. Normwerten für Hg im Harn. Die Gesamtausscheidung ergibt sich aus dem Integral der Fläche unter der Ausscheidungskurve (s. *Abb.*).

**Hg im Harn
[µg/l]**



**Hg im Harn
[µg/l]**



2. Ist das in Amalgamfüllungen enthaltene Quecksilber aus diesen Füllungen mobilisierbar?

Dazu haben wir gesunde österreichische Studenten ($n = 14$) in zwei Gruppen zu jeweils 7 Personen geteilt.

Die Gruppe A (durchschnittliche Zahl der Amalgamfüllungen: Oberkiefer 4,7 und Unterkiefer 5,2; das durchschnittliche Alter der Füllungen betrug 4 - 6 Jahre) bekam für eine Zeitspanne von 20 Minuten heißen Zitronensaft zu trinken.

Es ist bekannt, daß bei Genuß von saurer und heißer Nahrung Quecksilber aus Amalgamfüllungen freigesetzt werden kann. Vor dem Test fand eine Blutabnahme statt, um den Quecksilberspiegel im Blut vor Provokation festzustellen.

Der Wert betrug $0,19 \pm 0,156 \mu\text{g}$ Quecksilber im Vollblut. Nach der Provokation mit heißem Zitronensaft erfolgte eine weitere Blutentnahme, bei der die Quecksilberwerte im Vollblut bei $0,53 \pm 0,378 \mu\text{g}$ Quecksilber lagen (Signifikanz $p < 0,001$) (s. *Abb.*).

$\mu\text{g/l}$
Hg im Vollblut

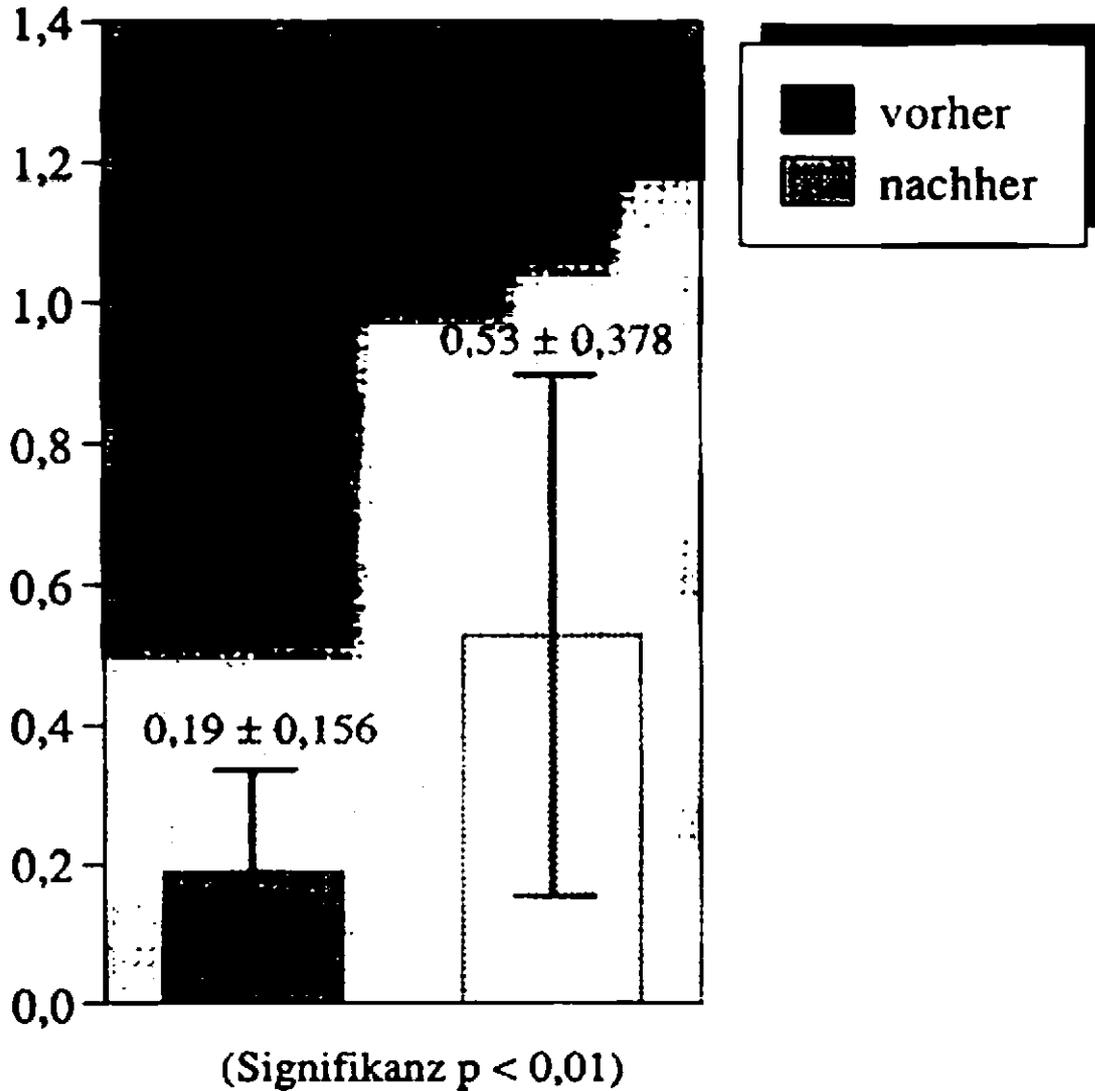


Abb.: Beeinflussung des Quecksilberspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft $n = 7$

Die Gruppe B ($n = 7$) wurde gebeten, 20 Minuten lang Kaugummi zu kauen, um über einen mechanischen Weg Quecksilber aus Amalgamfüllungen herauszulösen, (dabei fanden sich 5,6 Amalgamfüllungen im Oberkiefer und 5,2 Füllungen im Unterkiefer; das durchschnittliche Alter der Amalgame betrug 4 - 9 Jahre).

Auch hier wurde vor dem Test und nach 20 Minuten Kaugummikauen Quecksilber im Blut bestimmt. Das Ergebnis zeigt in jedem Fall einen deutlichen Anstieg des Quecksilberspiegels im Vollblut (s. Abb.).

µg/l
Hg im Vollblut

Probandenzahl: 14
Versuchsdauer: 20 min.

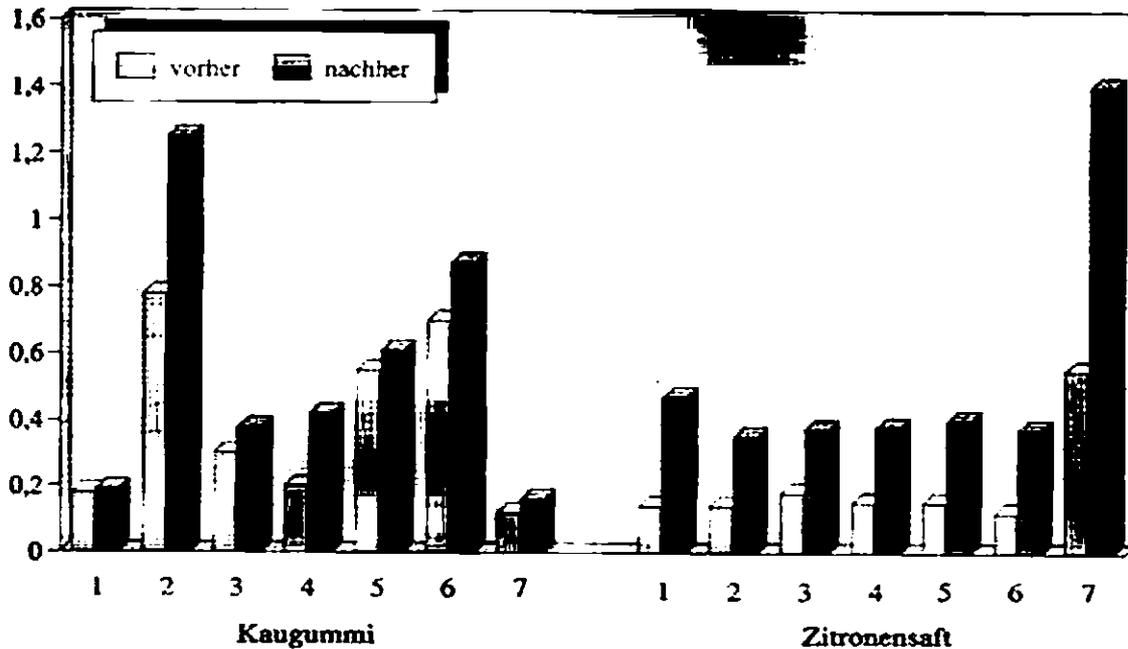


Abb.: Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen mittels Kaugummi bzw. Zitronensaft

3. Welche Auswirkungen hat Quecksilber auf den Spuren-Elementhaushalt?

Dabei zeigten sich beim Provokationstest mit Zitronensaft vor dem Test Selenwerte von $93,57 \pm 11,99 \mu\text{g/l}$ Vollblut, nach dem Test Werte von $72,14 \pm 13,0 \mu\text{g/l}$ Vollblut.

Es war also ein signifikanter Abfall des Selenpiegels im Vollblut nach Quecksilbermobilisierung festzustellen (s. Abb.).

Ähnliche Effekte konnten durch Kaugummikauen bei Amalgamträgern (Gruppe B) provoziert werden.

Die Beeinflussung des Zinkspiegels war in beiden Gruppen nicht signifikant (s. Abb.).

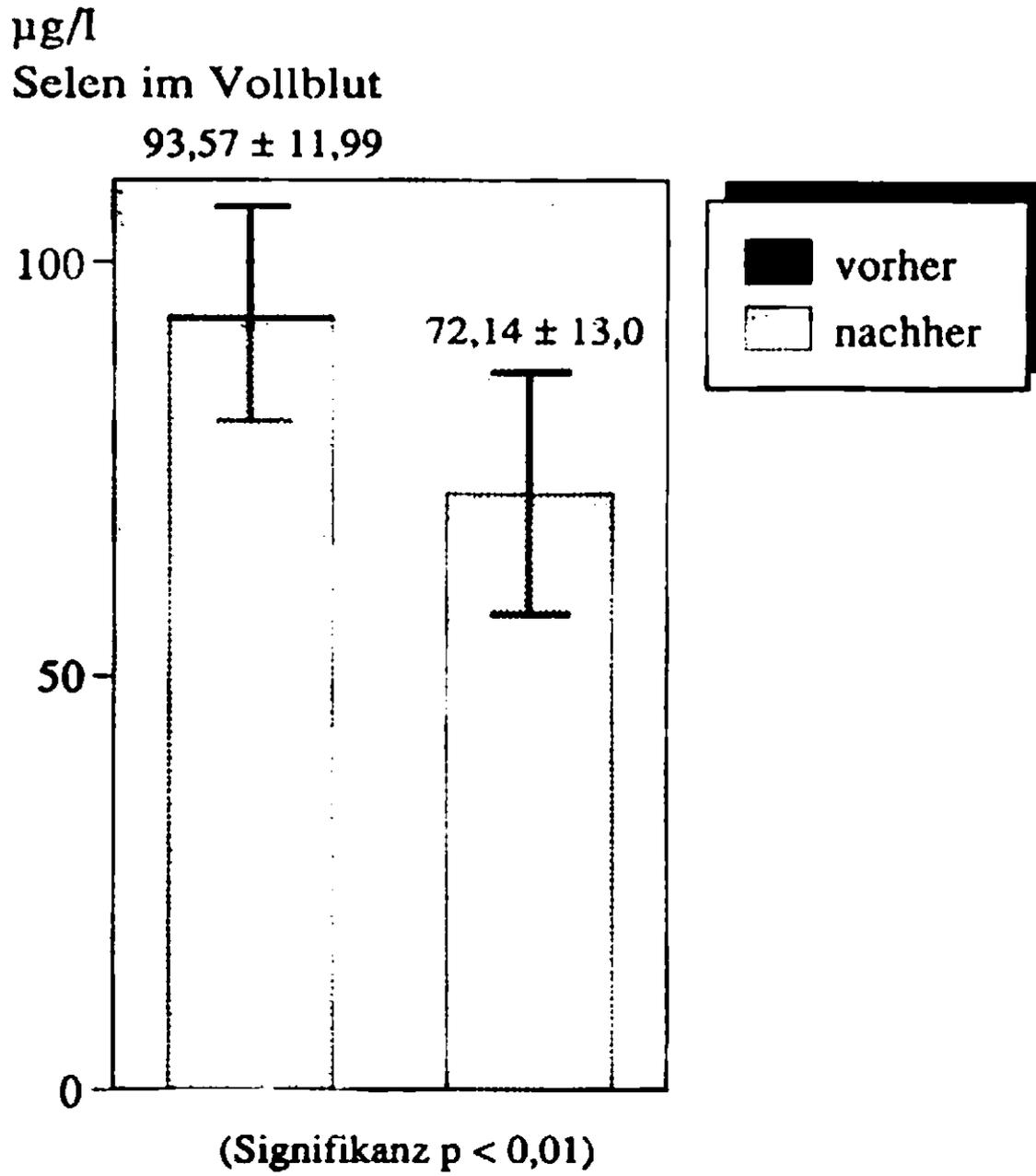


Abb.: Beeinflussung des Selenspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft $n = 7$

µg/l
Zink im Vollblut

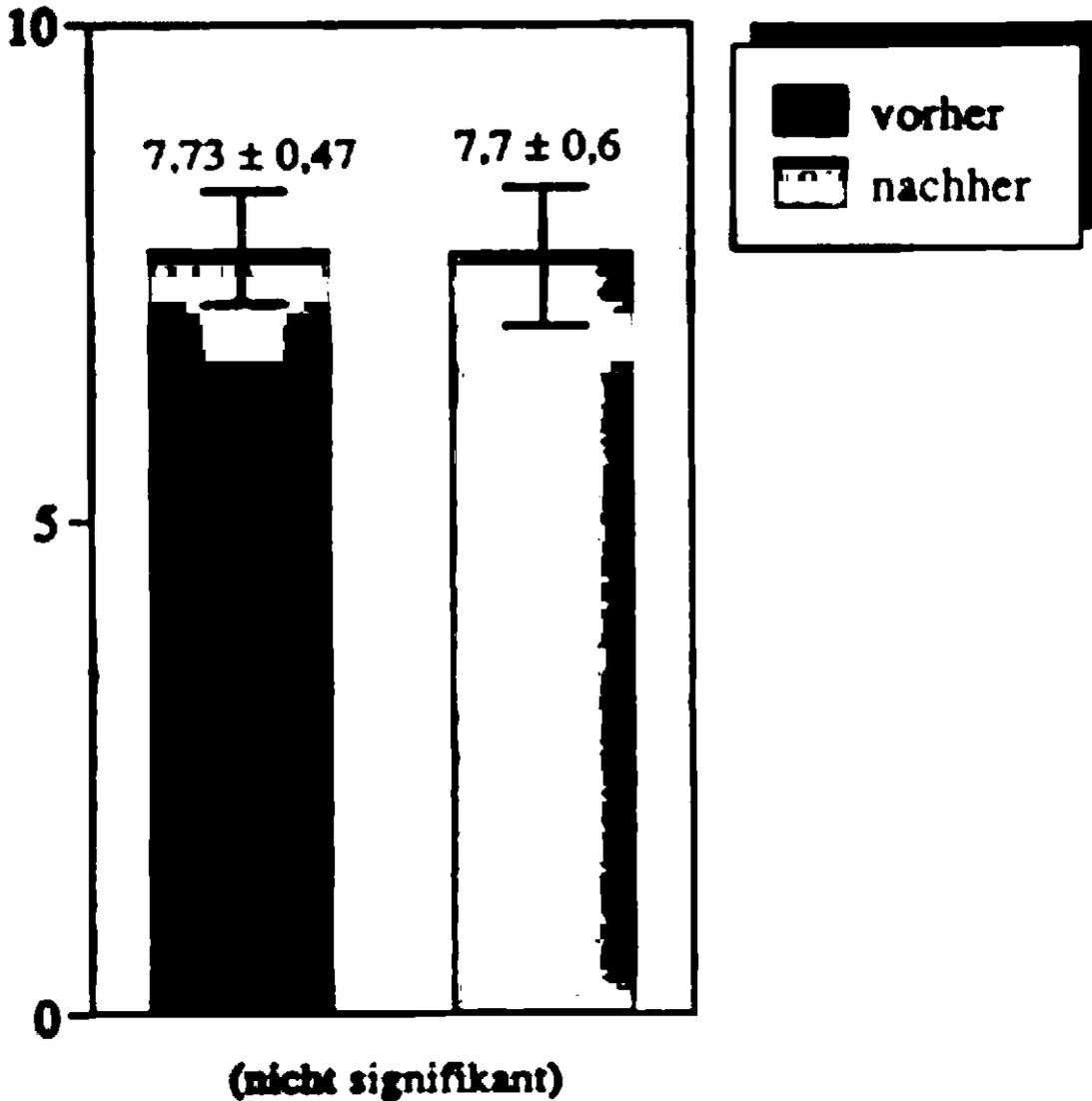


Abb.: Beeinflussung des Zinkspiegels durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

4. Gibt es einen Einfluß auf das Verhältnis der immunkompetenten Zellen bei Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen?

Mit der Facscan Methode ist es heute möglich, reproduzierbar und aufgrund der hohen gezählten Zellzahl, mit geringer Meßfehlerbreite die immunkompetenten Zellen genau auszuzählen (s. Tab.)

Tab.: Relative und absolute Zusammensetzung der Lymphozytenpopulationen (Vollblut-Methode by → Facscan):

	Normalwerte %	Normalwerte absolut
Gesamt T-Zellen	55-69	> 1200
Gesamt B-Zellen	3-13	> 170
aktivierte T-Zellen	4-13	> 250
Suppressor Zellen	21 -29	> 200
Helfer-Zellen	34-42	> 600
Helfer/Suppressor-Ratio	1,5 +/- 0,3	
Natural-Killer-Zellen + Subpopulation	5-9	
Leu 2 + 7 + Zellen + NK Subpopulationen	4-8	> 100

Im Zitronensafttest sah man signifikante Effekte bei den T-Lymphozyten: hier waren die Zellzahlwerte pro mm³ Blut vor dem Test bei 1815,14 +/- 730,8 gelegen und nach dem Test bei 1653,86 +/- 663,8 (Signifikanz p <0,001) (s.Abb.).

Eine Untergruppe der T-Lymphozyten, die Helfer-T-Lymphozyten, zeigten beim Provokationstest mit Zitronensaft ebenfalls einen signifikanten Abfall von 899,42 +/- 295,6 Zellen pro mm' Blut auf 687,42 +/- 275,2 Zellen pro mm' Blut (s.Abb.).

Am deutlichsten aber war der Abfall der Natural-Killer-Zellen, einer Subpopulation der zellulären Immunität, die als einzige Tumorzellen direkt, ohne Hilfe anderer Zellen oder Mediatorssubstanzen, attackieren können.

Hier fiel die Zellenzahl beim Zitronensafttest von 154,14 +/- 94,3 pro mm³ Blut vor dem Test auf 92,0 +/- 62,8 pro MM3 Blut ab (s. Abb.)

Zellen- zahl

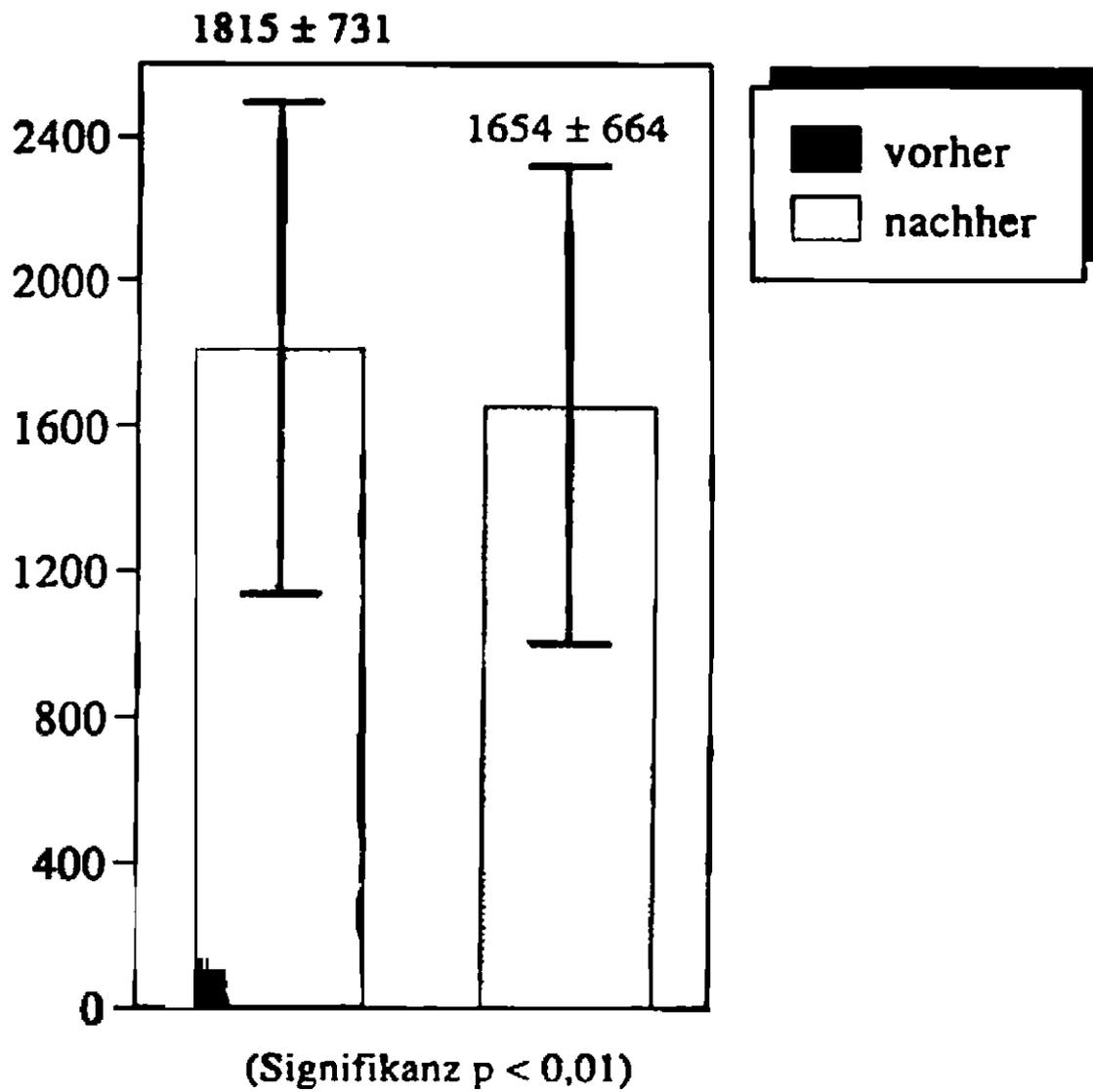


Abb.: Beeinflussung der T-Lymphozyten durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n=7

**Zellen-
zahl**

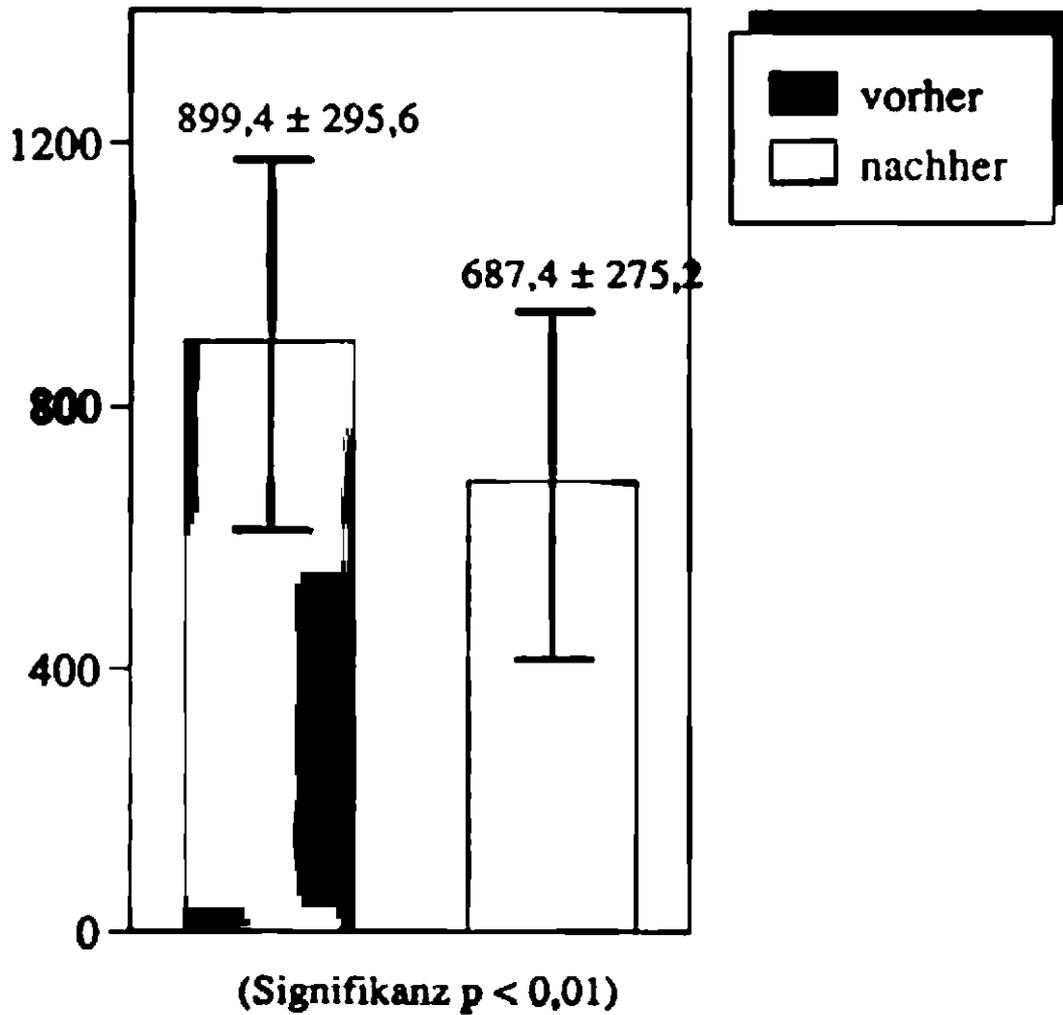


Abb.: Beeinflussung der Helferzellen durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n=7

**Zellen-
zahl**

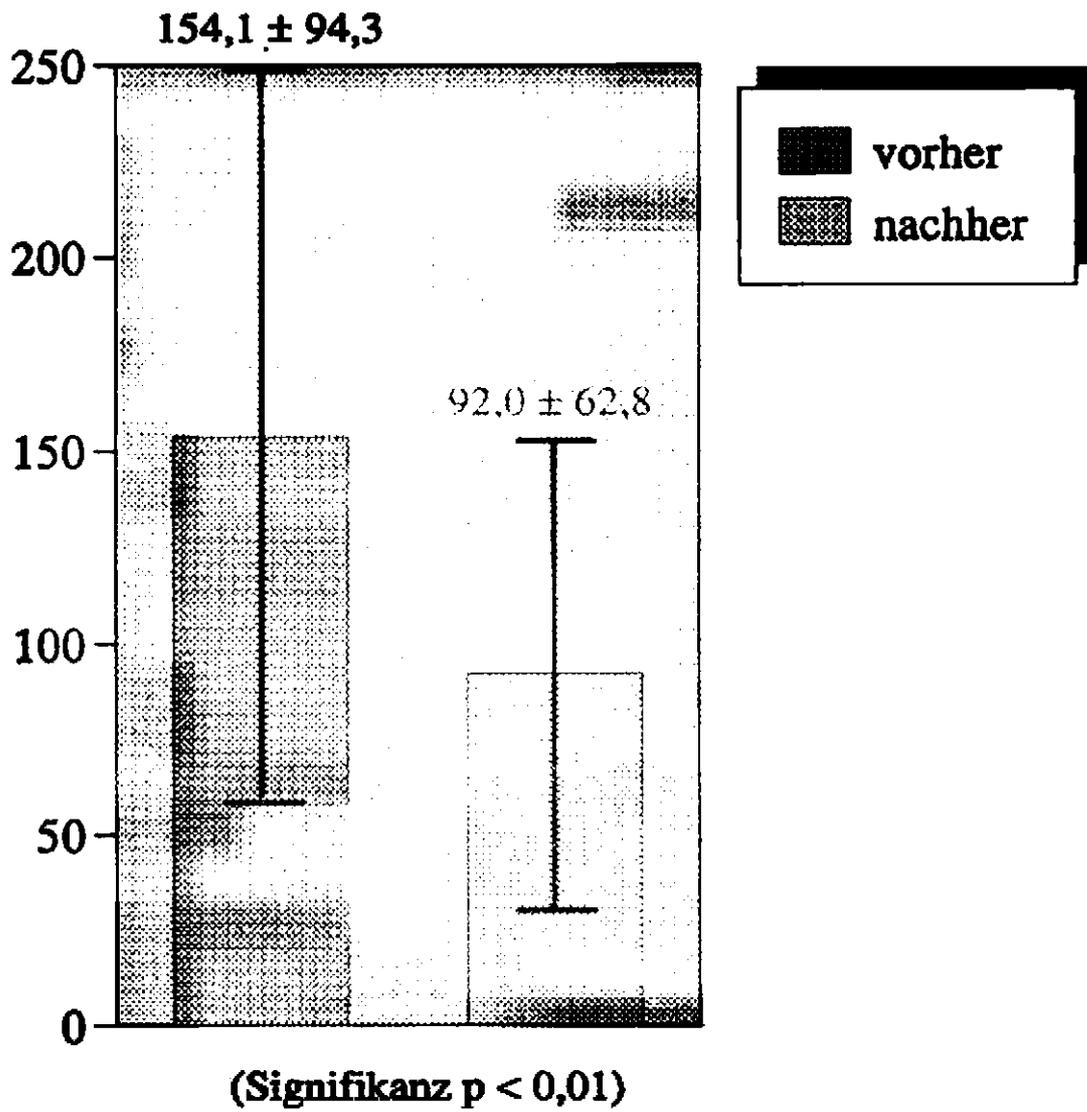


Abb. : Aufnahme der natürlichen Killerzellen durch einen Provokationstest mit Zitronensaft n = 7

Zellenzahl

E.M. nach 20 min. Kaugummi

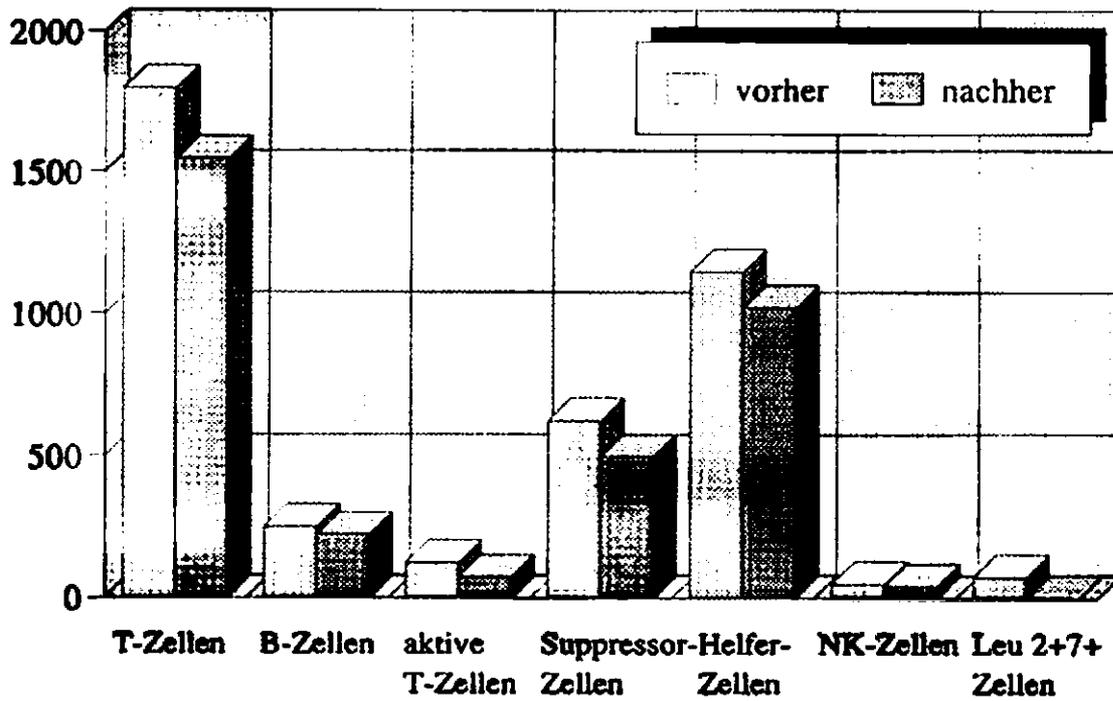


Abb.: Abfall der zellulären Immunität durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen

Zellenzahl

A.W. nach Zitronensaft

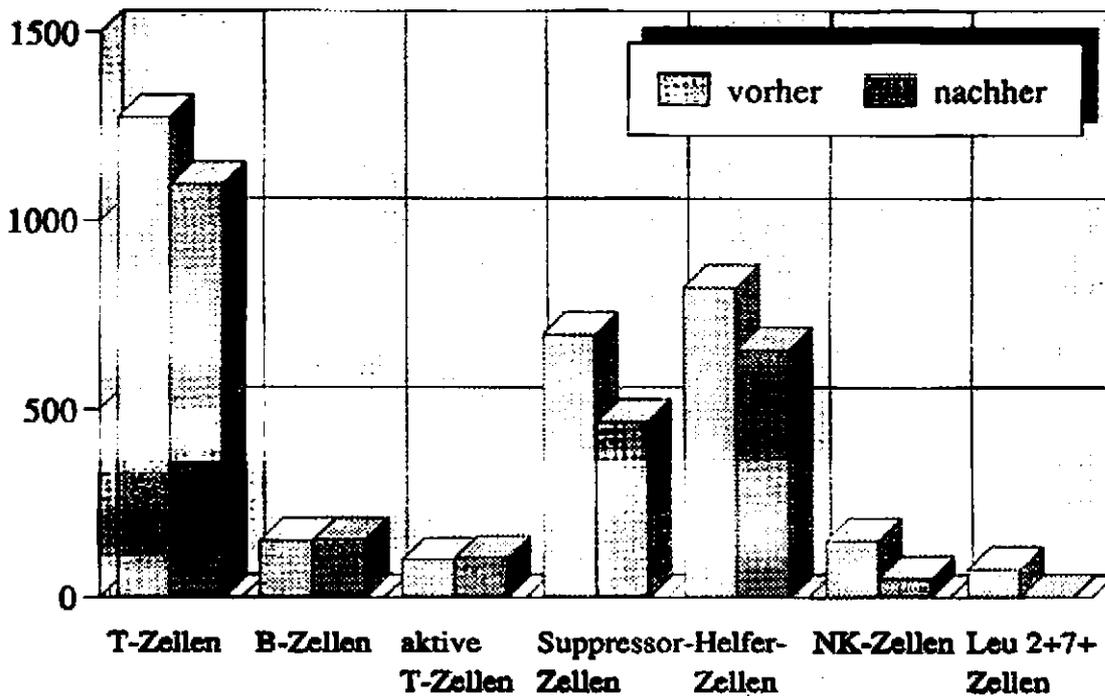


Abb. : Abfall der zellulären Immunität durch Quecksilbernobilisierung aus Amalgamfüllungen

Diskussion

Es ist also einfach nachzuweisen, daß Quecksilber aus Amalgamfüllungen freigesetzt wird, wenn der Proband heiße, saure Nahrung zu sich nimmt oder durch Kauen mechanisch Quecksilber aus den Füllungen freisetzt.

Dieses Quecksilber erscheint nach wenigen Minuten im Blut und führt zur Erhöhung des Quecksilberspiegels. Von dort wird es kurze Zeit später in die Körperdepots transferiert und abgelagert.

Selen wird akut zur Entgiftung von Quecksilber im Körper benötigt, Selen ist aber auch Bestandteil der Glutathionperoxidase, einem der wirksamsten Radikalfängerenzyme des Körpers.

Die wichtigen Scavangerenzyme des Organismus (wie die eisenhaltige Katalase, die kupfer-, zink- und manganhaltige Superoxiddismutase und die selenhaltige Glutathionperoxidase) können nur gebildet werden, wenn die erforderlichen Spurenelemente ausreichend vorhanden sind - dies ist eine *conditio sine qua non!*

Werden ständig bestimmte Mengen Selen zur Entgiftung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen benötigt, ist nicht mehr ausreichend bioverfügbares Selen zur Radikalentgiftung vorhanden, einzige Alternative ist daher die Beseitigung der Selenfänger Amalgam.

Der Mensch der modernen Industriegesellschaft ist täglich erhöhten Radikalbelastungen ausgesetzt, (Ozon, radioaktive Strahlung, Lösungsmittel, UV-Strahlung, Zigarettenrauch etc.), so daß ein erhöhter Bedarf an Spurenelementen wie Kupfer, Selen, Eisen, Zink und Mangan gegeben ist, um ausreichend Radikalfängerenzyme bilden zu können.

Radikalfängerenzyme schützen den Organismus vor Membranschäden an den Zellwänden, den Mitochondrien und der Atmungskette sowie vor Schäden am Zellkern und dem genetischen Material.

Man nimmt heute weitverbreitet an, daß Karzinome durch freie Radikale mitverursacht werden. Demzufolge kommt Selen, Kupfer, Zink, Eisen, Mangan und den antioxidativ wirksamen Vitaminen ein krebsprophylaktischer Effekt zu.

Freie Radikale attackieren aber auch die Zellen des Immunsystems und führen so zu Malignomen (vermutlich in Kombination mit Viren und Pilzen, auch zu Tumoren des Immunsystems selbst).

Wir haben an 38 österreichischen Studenten im Alter von 20 - 25 Jahren Spurenelementanalysen im Vollblut durchgeführt und dabei in ca. 50 % Mangelerscheinungen an Kupfer, Selen, Zink, Eisen und Lithium gefunden (s. *Abb.*).

Diese Studenten wirkten nach außen völlig gesund. Trotzdem darf angenommen werden, daß hier bereits eine geringe Kompensationsfähigkeit gegenüber freien Radikalen gegeben ist.

In einer Belastungssituation wie Zigarettenrauchen, nuklearen Katastrophen mit Anfall hoher Radioaktivität etc. wäre die Bildungsmöglichkeit von Radikalfängerenzymen rasch erschöpft und der Organismus schutzlos.

Besteht zusätzlich noch eine Schwermetallbelastung, die essentielle Spurenelemente blockieren kann, wird die Situation dadurch noch erheblich verschärft.

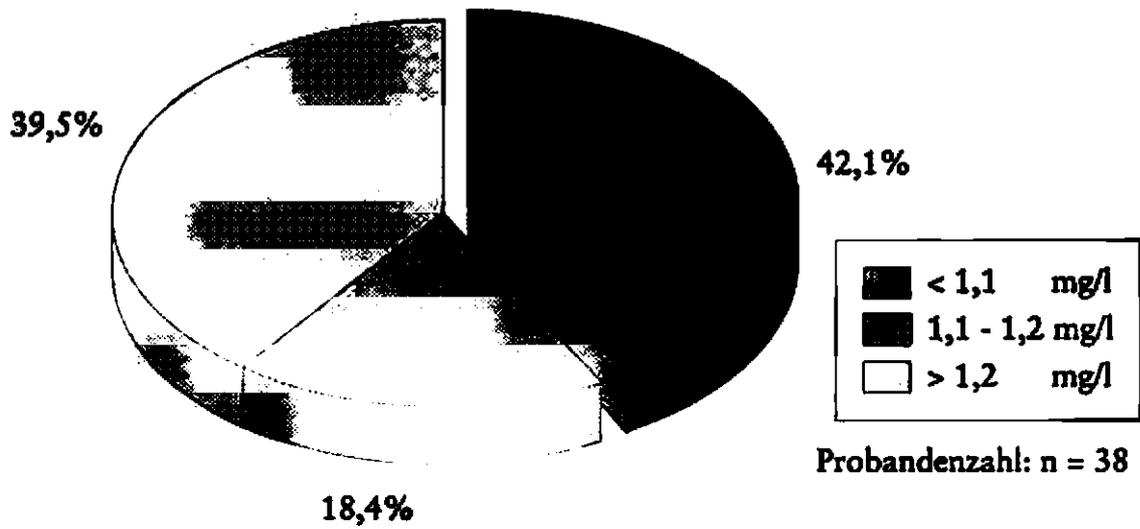


Abb.: Kupfer-Werte im Vollblut von 20 - 30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 1, - 1,2 mg/l)

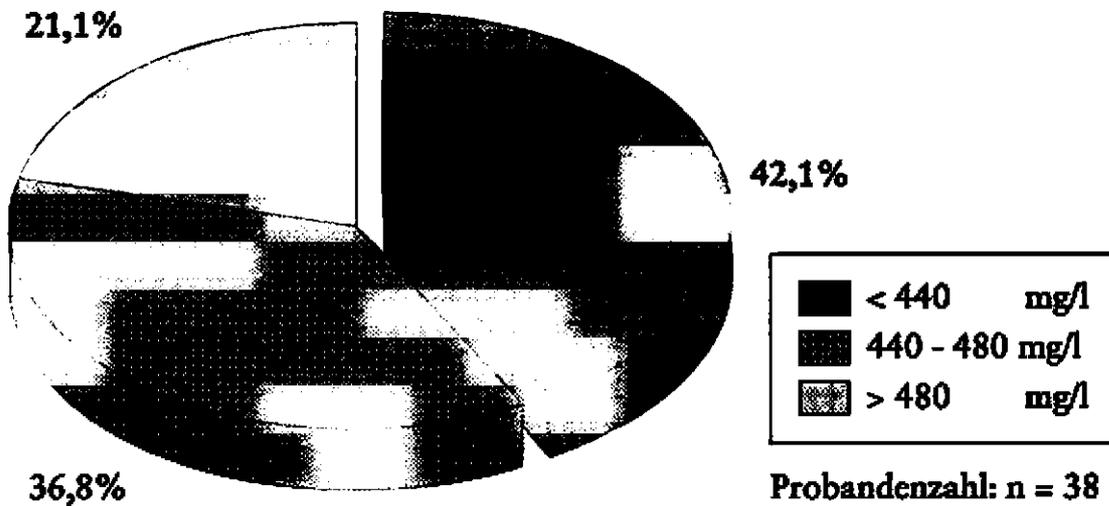


Abb.: Eisen-Werte im Vollblut von 20 - 30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 110 - 180 mg/l)

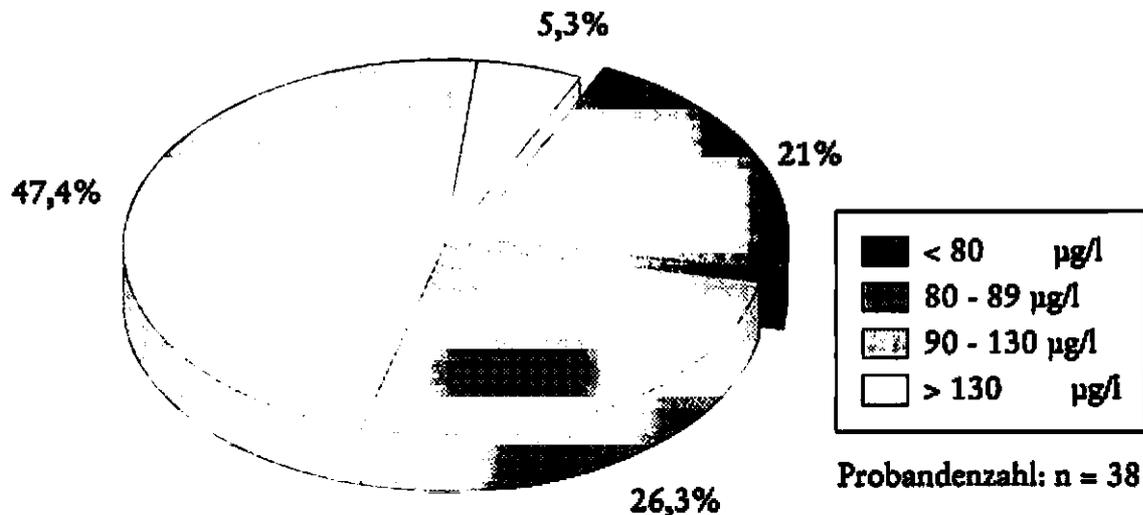


Abb.: Selen-Werte im Vollblut von 20 - 30jährigen österr. Studenten (Normbereich: 80 - 130 mg/l)

Konklusion

1. Das Quecksilber aus Amalgamfüllungen wird durch heiße und saure Speisen, aber auch durch mechanische Vorgänge aus den Amalgamfüllungen freigesetzt und kurze Zeit später als Erhöhung des Quecksilberspiegels im Vollblut sichtbar.
2. Das aus Amalgamfüllungen mobilisierte Quecksilber wird rasch aus der Blutbahn entfernt und in den Gewebedepots abgelagert (ZNS).
3. Zur Entgiftung von Quecksilber setzt der menschliche Körper physiologisch Selen ein, es bilden sich Komplexe von HgSe. Diese Komplexbildung ist nur bei ausreichend vorhandenem Selen möglich. Zu HgSe gebundenes Selen ist nicht mehr für die Bildung von Glutathionperoxidase bioverfügbar, einem der wichtigsten Radikalfängerenzyme des menschlichen Körpers. Bei Mangel an Radikalfängerenzymen ist der Körper gefährdet, Membranschäden zu erleiden. Alterungsprozesse und Malignomentwicklungen werden dadurch begünstigt.

Quecksilber ist also ein Selenräuber, der unbedingt beseitigt werden muß.

Weiterhin ist Quecksilber imstande, das Verhältnis der immunkompetenten Zellen zueinander, die für die Abwehr von Infekten und Malignomen von größter Bedeutung sind, zu verändern. Erstaunlicherweise zeigen sich diese Veränderungen bereits nach kurzer Zeit der Quecksilberexposition. Ob hier die Besetzung oder Veränderung von Oberflächenstrukturen der immunkompetenten Zellen eine Rolle spielt, muß untersucht werden.

Es muß der Schluß gezogen werden, daß sich Schwermetallbelastungen immunologisch negativ im Sinne einer Immunschwäche auswirken.

Therapievorschlag

1. Falls keine DMPS-Entgiftung vorausging, Entfernung von jeweils nur einer Amalgamfüllung alle drei Wochen, um Spitzenwerte der Belastung zu mildern und die Entgiftungsmechanismen nicht zu überfordern.
2. Während der Entfernungsphase ständige Zufuhr von Selen, um ausreichend bioverfügbares Selen für Oxidationsschutzzwecke zu besitzen, da Selen zur Quecksilberentfernung verbraucht wird.
3. Während der Entfernungsphase der Amalgamfüllungen kein neues Metall in die Zahndefekte einbringen, sondern Steinzement zur zwischenzeitlichen Cavitätenfüllung verwenden.

4. Nach stattgefundenener Amalgamentfernung Erstellung einer Spektralanalyse der Elemente Selen, Zink, Kupfer und Auffüllung eventueller Mangelzustände.
5. Quecksilberausscheidung mit DMPS (1. Amp. i. v.).
6. Sammlung der Harnproben nach 0,5 Stunden, um die ausgeschiedene Gesamtmenge an Quecksilber messen zu können.

Geschichte

Schon Eggleston demonstrierte, daß das Entnehmen von sechs Amalgamfüllungen bei einem Patienten die T-Lymphozytenzahl um 55,3 % erhöhte. Eggleston bewies auch, daß Amalgam das Verhältnis von T-Lymphozytenhelfern und Suppressoren stört.

Caron und Mitarbeiter demonstrierten 1979, daß bereits "geringe Mengen von anorganischem und organischem Quecksilber Lymphozytenveränderungen verursachen, insbesondere bei Menschen, die auf Quecksilber allergisch reagieren".

Eine von Micro Trace Minerals durchgeführte Mineralstoffuntersuchung von Neurodermitikern zeigt, daß Quecksilber- und Nickelüberlastungen bei diesen Patienten häufig vorhanden sind und daß insbesondere die Quecksilberbelastungen mit zunehmendem Alter steigen (→ Blaurock-→ Busch).

Zahlreiche Forschungsarbeiten bestätigen, daß Quecksilber Störungen des Immunsystems verursacht. Brunj demonstrierte schon 1975 anhand von Hauttesten, die an 1000 Testpersonen durchgeführt wurden, eine 11,3 %ige Reaktionsrate, während 16 % der von Mobacken getesteten 67 Personen deutlich allergisch reagierten. Eine Studie des Baylor College of Dentistry, durchgeführt von Miller und Kollegen, zeigte, daß getestete Studenten, deren Amalgamfüllungen fünf Jahre und älter waren, eine Hypersensitivitätsrate von 44,3 % aufwiesen.

Gasser forderte 1972 wegen der umweltbedingten Bleierhöhung und gegenseitigen Verstärkung von Quecksilber vergeblich, daß Amalgame verlassen werden.

Toxizität ■

Das ständige Freiwerden von Hg-Dampf aus Amalgamzahnfüllungen beim Menschen ist nach dem Kauen längere Zeit merklich erhöht. Die vorliegende Untersuchung bringt den Nachweis der Verteilung des Amalgam-Hg in den Körpergeweben erwachsener Schafe sowie von Lammföten über einen Beobachtungszeitraum. Im Zustand der Allgemeinnarkose erhielten fünf trächtige Mutterschafe am 112. Tag der Gestation zwölf okklusale Amalgamfüllungen, welche das radioaktive ^{203}Hg enthielten. Proben von Blut, Fruchtwasser, Fäzes und Harn wurden in Intervallen von 1 - 3 Tagen über 16 Tage hinweg gesammelt. Vom 16. - 140. Tag nach dem Einbringen des Amalgams (16. - 41. Tag bei den Lammföten) wurden Gewebeproben auf ihre Radioaktivität analysiert und die gesamten Hg-Konzentrationen ermittelt. Die Ergebnisse zeigen, daß das Hg aus dem Dentalamalgam im mütterlichen Blut wie im Blut des Fötus sowie im Fruchtwasser binnen 2 Tagen nach dem Einbringen der Amalgamplomben auftritt. Ebenfalls innerhalb von 2 Tagen finden sich die ersten Spuren von Hg-Anlagerungen in den Ausscheidungen. In allen untersuchten Geweben wurden Hg-Anlagerungen angetroffen. Die höchsten Hg-Konzentrationen aus Amalgam beim Erwachsenen traten in der Niere und in der Leber auf, hingegen wurden die höchsten Amalgam-Hg-Konzentrationen im Fötus in der Leber und in der Hypophyse festgestellt. Die Plazenta wies im fortgeschrittenen Stadium der Gestation zunehmend höhere Hg-Konzentrationen auf, und die Amalgam-Hg-Konzentrationen in der Milch nach der Entbindung stellen für das Neugeborene eine potentielle Quelle der Hg-Exposition dar. Daraus ergibt sich, daß die Ansammlungen des Amalgam-Hgs in mütterlichen Geweben und Fötengeweben mit fortschreitender Gestation bis auf ein gleichbleibendes Niveau ansteigen und erhalten bleiben. Die Verwendung des Dentalamalgams für Zahnfüllungen bei werdenden Müttern und Kindern sollte neu überdacht werden.

Es ist gemeinhin bekannt, daß die ständige Abgabe von Hg-Dampf aus Amalgamzahnfüllungen oder sogenannten "Silberplomben" beim Menschen längere Zeit nach dem Kauvorgang bzw. nach dem Zähneputzen merklich erhöht ist. Die Gewichtsverteilung dieser Hg-Silberfüllungen zeigt typischerweise 50 % elementares Hg-Metall und der Hg-Dampf-Gehalt im Mund entspricht der Anzahl der Plomben.

In einer erst kürzlich durchgeführten Untersuchung an Schafen wurde anhand von Ganzkörper-Scans gezeigt, daß radioaktiver Hg-Dampf, welcher aus Dentalamalgamfüllungen freigesetzt wurde, zuerst von den Geweben der Lunge, des gastrointestinalen Bereichs und der Kiefer aufgenommen wurde. Jedoch ist das Muster der Hg-Verteilung in den Geweben über einen bestimmten Zeitraum hinweg noch unbekannt. Vordringlichstes Ziel dieser Untersuchung war es daher, die Verteilung des Amalgam-Hgs in den Körpergeweben erwachsener Schafe während eines Beobachtungszeitraumes festzustellen.

Obwohl längst bekannt war, daß Hg aus anderen Quellen als dem Dentalamalgam die Plazentaschranke passieren und dem Fötus aufgenommen werden kann, gab es keine Beweise dafür, daß der Fötus dem Einfluß des Hg aufgrund des Dentalamalgams der Mutter ausgesetzt ist. Es war daher eine weitere Aufgabe dieser Untersuchung, festzustellen, wieviel Dentalamalgam-Hg von den Fötuszellen während des letzten Schwangerschaftsdrittels angelagert wird.

Methoden ■

Fünf erwachsene Mutterschafe (Dorset / Suffolk-Kreuzung) im Alter von 3 - 5 Jahren mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von $68,4 \pm 7$ kg wurden gedeckt und der Tag der Deckung als Tag 0 der Trächtigkeit angenommen. Am 112. Tag der Tragzeit wurden die Mutterschafe für den Eingriff am Fötus und die Zahnbehandlung vorbereitet. Die Tiere wurden mit Halothan über einen Endotrachealtubus, welcher an einen Narkovet-2-Gas Narkoseapparat angeschlossen war, narkotisiert. In die Jugularvene des Muttertieres, Femoral- und Jugularvene des Fötus sowie in die Fruchtblase wurden Tygon-Katheter gelegt, die mit 7 % Tridodecylmethylammoniumchlorid (\rightarrow Tdmac) Heparinkomplexlösung (Polysciences, Warrington, PA) behandelt wurden. Die Katheter wurden mit Hilfe der bereits zuvor bei Schafen verwendeten Verfahren nach außen gelegt. Diese ständigen Verweilkatheter ermöglichten regelmäßige Entnahmen von Proben während der Tragzeit. Die Mutterschafe wurden 48 Stunden nach der Operation in metabolische Käfige verlegt, um über 2 Wochen regelmäßig die Hg-Ausscheidung in Fäzes- und Harnproben untersuchen zu können. Die venösen Blutgase des Fötus wurden nach der Operation jeden zweiten Tag auf die pH-, PCO_2 - und PO_2 -Werte kontrolliert, um die

Lebensfähigkeit und die Gesundheit des Fötus festzustellen (Instrumentation Laboratory System, Lexington, MA, Modell 1301 pH-Blutgas-Analysator). Alle Tiere erhielten Wasser nach Belieben und zweimal täglich frisches Heu während der Versuchsdauer.

Zum Zeitpunkt des Eingriffes am Lammfötus erhielt das Mutterschaf 12 radioaktive Okklusal-Amalgamfüllungen (drei Molare in jedem Quadranten des Maules). Die Zahnbehandlung war dieselbe wie zuvor beschrieben und die Gesamtlegierungsmasse jeder okklusierten und polierten Füllung betrug ca. 850 mg mit einem 50 %igen Anteil an elementarem Hg. Vor dem Abmischen des Amalgams wurde das ^{203}Hg mit einer spezifischen Aktivität von 13 mCi/g (New England Nuclear, Boston, MA) 11-fach mit elementarem, nicht radioaktivem Hg abgeschwächt. Jedes Mutterschaf erhielt insgesamt ca. 7 mCi ^{203}Hg . Nach dem Legen und Okklusieren der Amalgamzahnfüllungen wurde die Mundhöhle gründlich mit Wasser gespült und mehrmals abgesaugt, um sie von Amalgampartikeln zu säubern.

Blut-, Fruchtwasser-, Fäzes- und Harnproben wurden in Abständen von 1 - 3 Tagen entnommen und die entsprechende Fäzesmasse und Harnmenge während 24 Stunden eingetragen. Der in der Luft der Mundhöhle befindliche Hg-Dampf der Mutterschafe wurde mit den zuvor beschriebenen Methoden (→ Vimy und → Lorscheider, 1985a) periodisch kontrolliert. Die Tiere wurden am 16., 29., 73., 100. und 140. Tag (die Lammföten am 16., 23., 25., 34. und 41. Tag) nach der Zahnbehandlung mit pentobarbitalnatriumgesättigtem KCl euthanisiert und es wurden Gewebeproben aus verschiedenen Organen des Muttertieres und des Fötus entnommen und gewogen. Proben aus dem gastrointestinalen Trakt wurden in isotoner Kochsalzlösung gewaschen, um die Gewebeproben vom Darminhalt zu reinigen. Plasma wurde durch Zentrifugieren gewonnen und die abgeschiedenen roten Blutkörperchen wurden mit zwei Teilen Kochsalzlösung gewaschen. Das gesamte Blutvolumen der Mutterschafe wurde auf durchschnittlich 74 ml/kg (→ Wade und Sasser, 1970) geschätzt. 48 Stunden nach dem Wurf wurden von der Brust jedes Muttertieres 5 ml Milch ausgepreßt.

Alle Gewebe- und Flüssigkeitsproben wurden auf Radioaktivität untersucht, der gesamte Hg-Gehalt wurde wie vorher beschrieben berechnet und Berichtigungen für den isotopischen Zerfall ($t_{1/2} = 47$ Tage) und die spezifische Isotopenaktivität vorgenommen, der Verdünnungsfaktor für nichtradioaktives Hg wurde vor dem Abmischen des Amalgams hinzugefügt. Das endgültige rechnerische Ergebnis ergab die gesamte Hg-Menge aus dem Dentalamalgam je Gramm (Naßgewicht) Gewebe oder Flüssigkeit. Die Daten wurden mit den Durchschnittswerten als Funktion der Tage nach Legen des Amalgams mit der Methode der am-besten-passenden-Kurve aufgezeichnet, um eine graphische Darstellung der Muster der Hg-Verteilung (Harvard Graphics version 2.1, Software Publishing, Mountain View, CA) zu erreichen.

Ergebnisse

Der durchschnittliche Hg-Dampfgehalt in der Luft der Mundhöhle der fünf Mutterschafe betrug bei diesen Versuchen $44 \mu\text{g Hg/m}^3$ (Bereich 13 - 98) bei 12 neuen Amalgamplomben und entspricht dem bei 10 Testpersonen unterschiedlichen Alters mit 12 Okklusal-Amalgamfüllungen nach dem Kauvorgang gemessenen durchschnittlichen Dampfgehalt von $43 - 45 \mu\text{g Hg/m}^3$ (→ Vimy und → Lorscheider 1985b).

Die erste Abbildung zeigt den durchschnittlichen Hg-Gehalt (ng/g) aus dem Dentalamalgam im mütterlichen und fötalen Blut und im Fruchtwasser während 16 Tagen nach Einsetzen der Amalgamplomben in den fünf Muttertieren und den Föten. Binnen 48 Stunden konnte Amalgam-Hg in allen drei Flüssigkeiten nachgewiesen werden und erreichte auch den Höchstwert. Ein erhöhter Spiegel von ca. 4 ng/g im mütterlichen Blut (Bereich 3 - 7) sowie im Fruchtwasser (Bereich 2 - 8) und von ca. 16 ng/g (Bereich 7 - 23) im fötalen Blut blieb während der 2-wöchigen Dauer der Probeentnahmen erhalten.

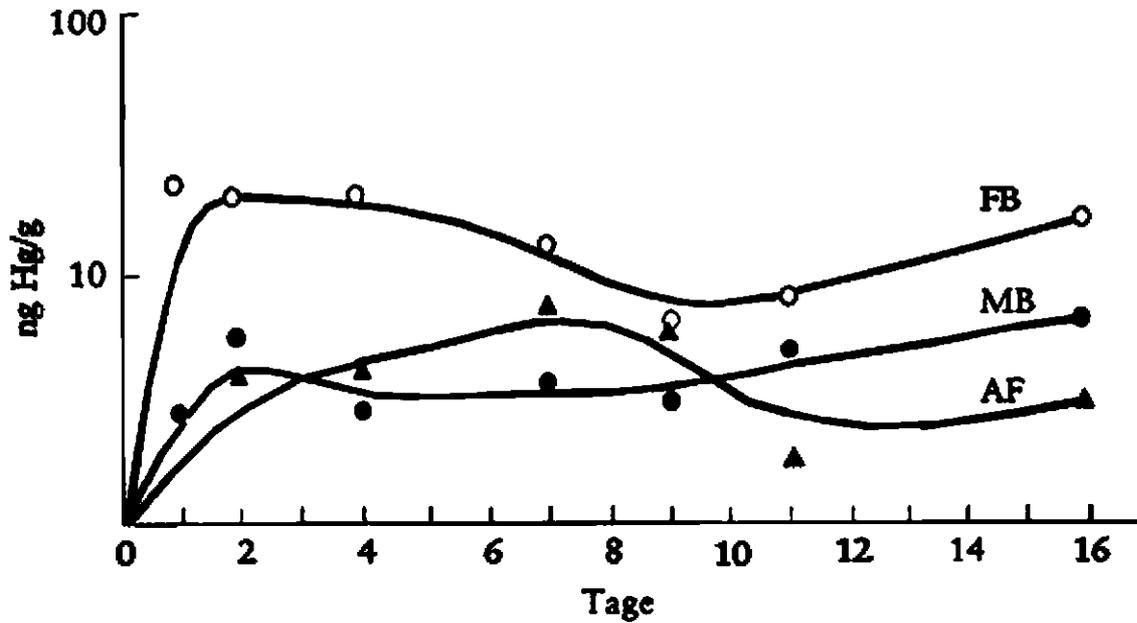


Abb.: Durchschnittliche Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im mütterlichen Blut (MB), Blut des Fötus (FB), Fruchtwasser (AF) während der 16 Tage nach Legen der Amalgamplomben. jeder Punkt stellt einen Mittelwert der 5 Tiere dar.

Die zweite Abbildung zeigt den durchschnittlichen Hg-Gehalt (ng/g) aus dem Dentalamalgam, der mit dem Harn und den Fäzes des Muttertieres ausgeschieden wurde über einen Zeitraum von 16 Tagen, nachdem den fünf trächtigen Mutterschafen die Amalgamfüllungen eingesetzt worden waren. Der Harnspiegel stieg steil an und erreichte nach dem 4. Tag ein gleichbleibendes Niveau. Der durchschnittliche Harnwert während dieses Zeitraumes betrug 5 ng/g (Bereich 1 - 12), was hieße, daß bei einer durchschnittlichen 24-Stunden-Harnmenge von 840 ml 10 µg Hg aus dem Amalgam täglich über die Niere ausgeschieden wurden. Indessen betrug die anfängliche Hg-Menge in den Fäzes durchschnittlich 3 800 ng/g, d. h. daß bei Berücksichtigung einer durchschnittlichen Fäzesmenge von 2 030 g/Tag ca. 7.7 mg Hg aus dem Amalgam täglich aus dem gastrointestinalen Trakt während dieses 2-wöchigen Zeitraumes ausgeschieden werden konnten. Danach ergaben Messungen der Hg-Konzentration zum Zeitpunkt der Sektion einen kontinuierlichen Rückgang und erreichten am 73. Tag nach der Amalgambehandlung Hg-Werte in den Fäzes, welche weniger als die Hälfte der anfänglichen Konzentration betragen.

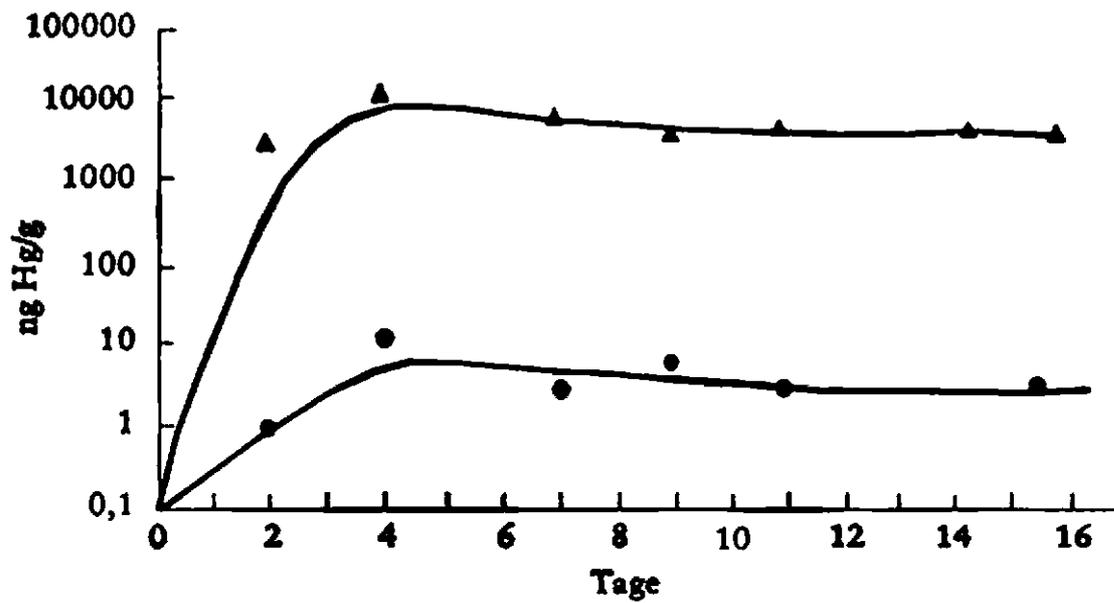


Abb.: Durchschnittliche Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam, welche mit dem Harn und den Fäzes der Muttertiere während der 16 Tage nach der Amalgamzahnbehandlung ausgeschieden wurde. Jeder Punkt stellt einen Mittelwert der 5 trächtigen Tiere dar.

Die dritte Abbildung veranschaulicht den Hg-Gehalt aus dem Dentalamalgam in Niere, Leber, Herz (Ventrikel), Gluteus und im Fett des Mesenteriums jedes der fünf Mutterschafe, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamlegung seziiert wurden. Bis zum 29. Tag stieg der Hg-Spiegel in den Nieren bis auf ca. 9 000 ng Hg/g an und blieb während der 140 Tage dauernden Untersuchung erhalten. Ein ähnliches Muster der Hg-Konzentration wurde in der Leber beobachtet, jedoch mit einem geringeren Wert von ca. 1000 ng Hg/g bis zum 140. Tag. Hingegen waren die Hg-Werte in Herz und Muskeln auf einem Niveau von ca. 10 ng Hg/g und im Fett niedriger, zwischen 1 bis 5 ng/g.

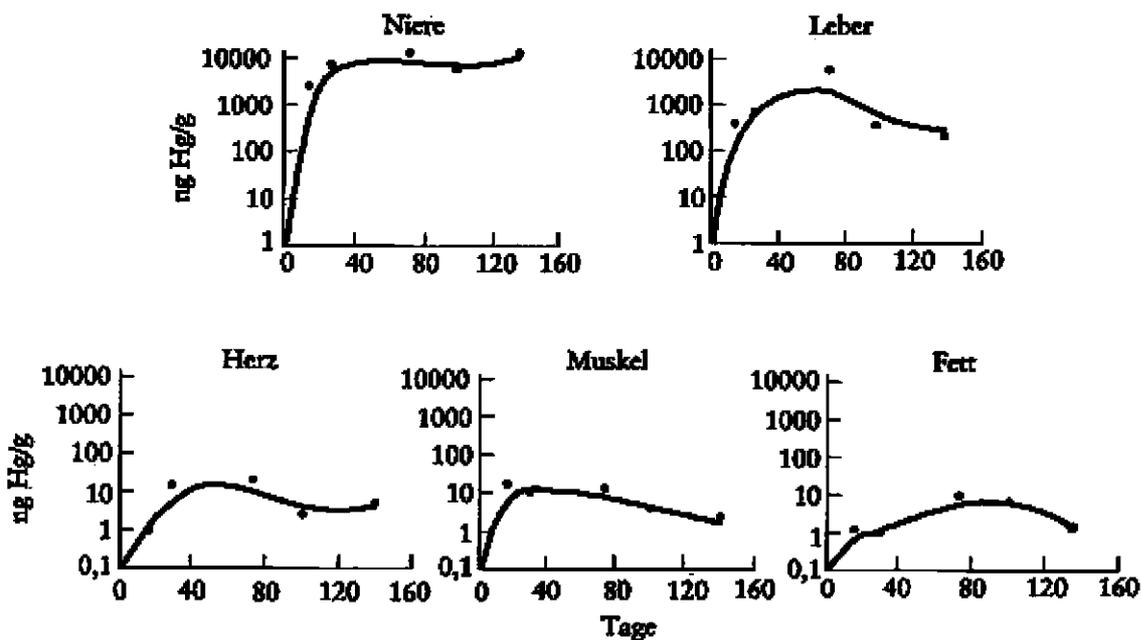


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Niere, Leber, Herz, Muskel und Fett der in unterschiedlichen Zeitpunkten nach Amalgamlegung autopsierten 5 erwachsenen Mutterschafe.

In der vierten Abbildung wird der Hg-Gehalt aus dem Dentalamalgam in drei Gehirnabschnitten und in den Geweben dreier endokriner Drüsen jedes der fünf Mutterschafe dargestellt, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziiert wurden. Großhirn, Hinterhauptslappen und Thalamus zeigten Spuren von Hg-Konzentrationen bereits nach 16 Tagen und zwischen dem 29. und 140. Tag konnten Hg-Werte zwischen 3 und 13 ng/g gemessen werden. Nach 29 Tagen wurden in der Hypophyse, Schilddrüse und Nebenniere etwas höhere Hg-Konzentrationen zwischen ca. 10 und 100 ng/g festgestellt.

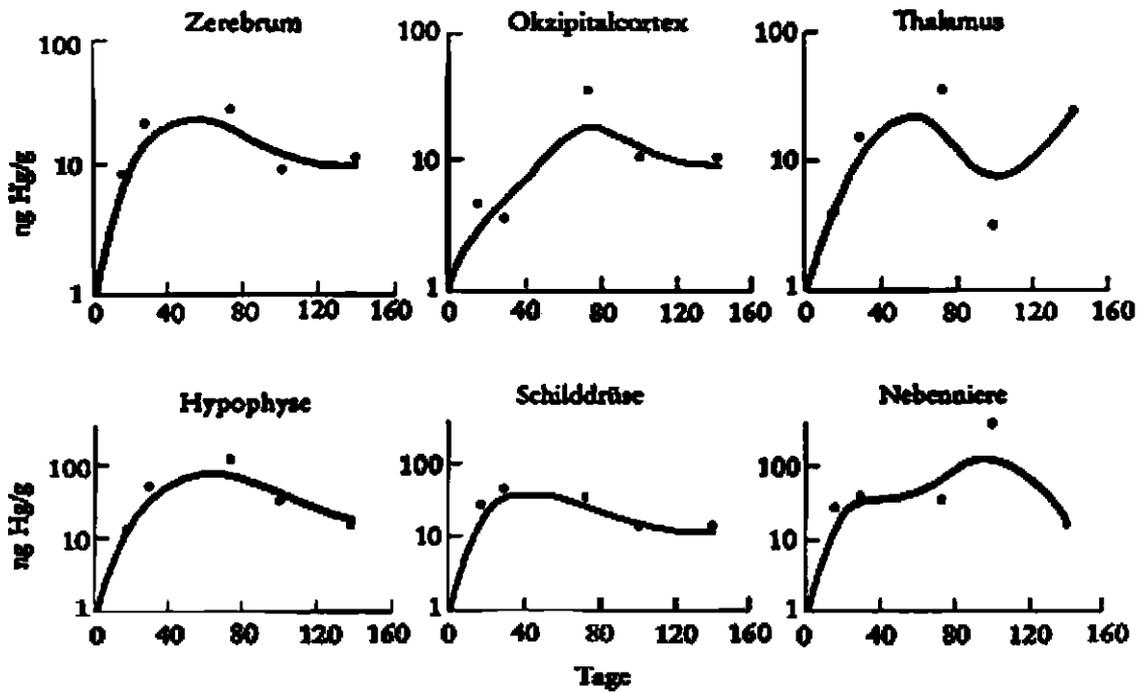


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Zerebrum, Okzipitalcortex, Thalamus, Hypophyse, Schilddrüse und Nebennieren für jedes der fünf zu verschiedenen Zeiten nach Applikation der Amalgamfüllungen autopsierten erwachsenen Mutterschafe.

Die fünfte Abbildung veranschaulicht die Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im oralen und gastrointestinalen Gewebe der fünf Mutterschafe, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziiert wurden. Die Ohrspeicheldrüse wies Hg-Werte zwischen 10 und 100 ng/g auf, während sich die im Zahnfleisch gemessenen Werte auf einem Plateau von 200 - 300 ng Hg/g bis zum 140. Tag bewegten. Im Magen wurden im 140-Tage-Beobachtungszeitraum Werte von bis zu 1000 ng/g gemessen, während im Dünndarm, Dickdarm und Kolon Werte zwischen ca. 10 und 200 ng/g festgestellt wurden,

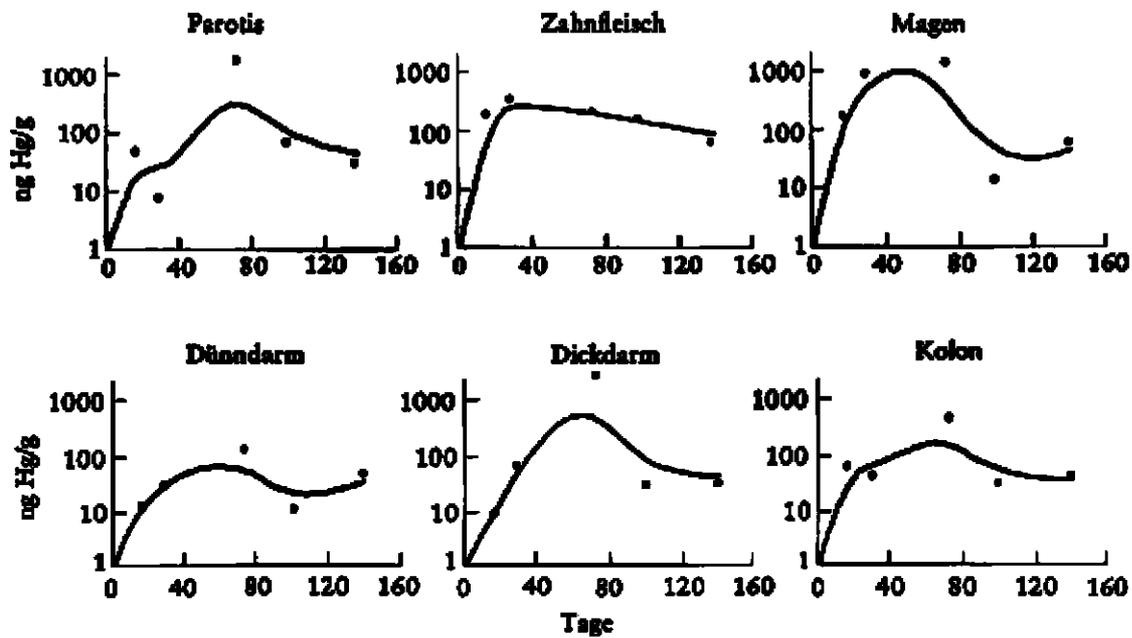


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im oralen und gastrointestinalen Gewebe: in Parotis, Zahnfleisch, Magen, Dünndarm, Dickdarm und Kolon aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Legen der Amalgamplomben autopsiert wurden.

Die sechste Abbildung zeigt die Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in den Atemwegen der fünf Mutterschafe, die zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Amalgamapplikation seziiert wurden. In der Lunge schwankten die Hg-Werte zwischen 20 und 600 ng/g, in der Zilienschicht der Trachea bewegten sich die Hg-Werte zwischen 50 und 120 ng/g im gesamten 140-tägigen Beobachtungszeitraum.

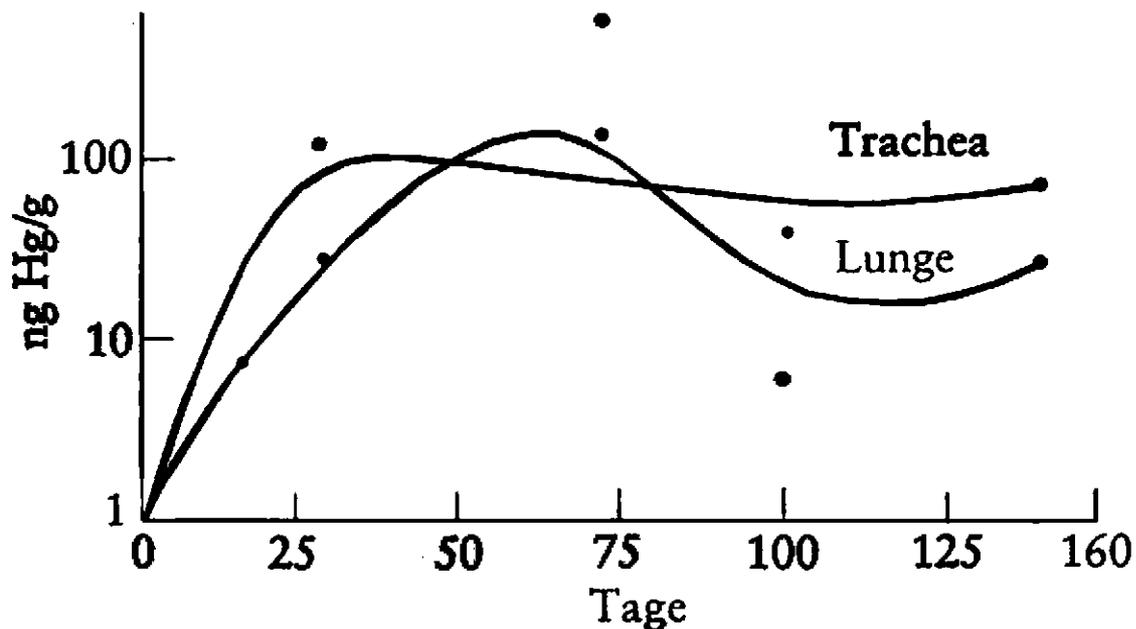


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam in Lunge und Trachea aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Legen der Amalgamplomben autopsiert wurden.

Die siebente Abbildung stellt die Amalgam-Hg-Werte im Vollblut der fünf Mutterschafe mit durchschnittlich 10 ng/g dar, welche während des 140-tägigen Beobachtungszeitraumes relativ konstant blieben. Ausgehend von einem durchschnittlichen Blutvolumen von 4 800 ml je Mutterschaf würde dies bedeuten, daß bis zum 29. Tag nach der Amalgambehandlung der gesamte im Blut zirkulierende Hg-Pool in jedem Zeitpunkt wenigstens 48 µg betrug. Die Galle dieser Mutterschafe enthielt im Vergleichszeitraum bei der Autopsie 3 bis 40 ng/g. In der Milch, welche innerhalb von 2 Tagen nach der Geburt, 25 - 41 Tage nach der Amalgamapplikation, gewonnen wurde, enthielt bis zu 60 ng/g Hg aus dem Dentalamalgam.

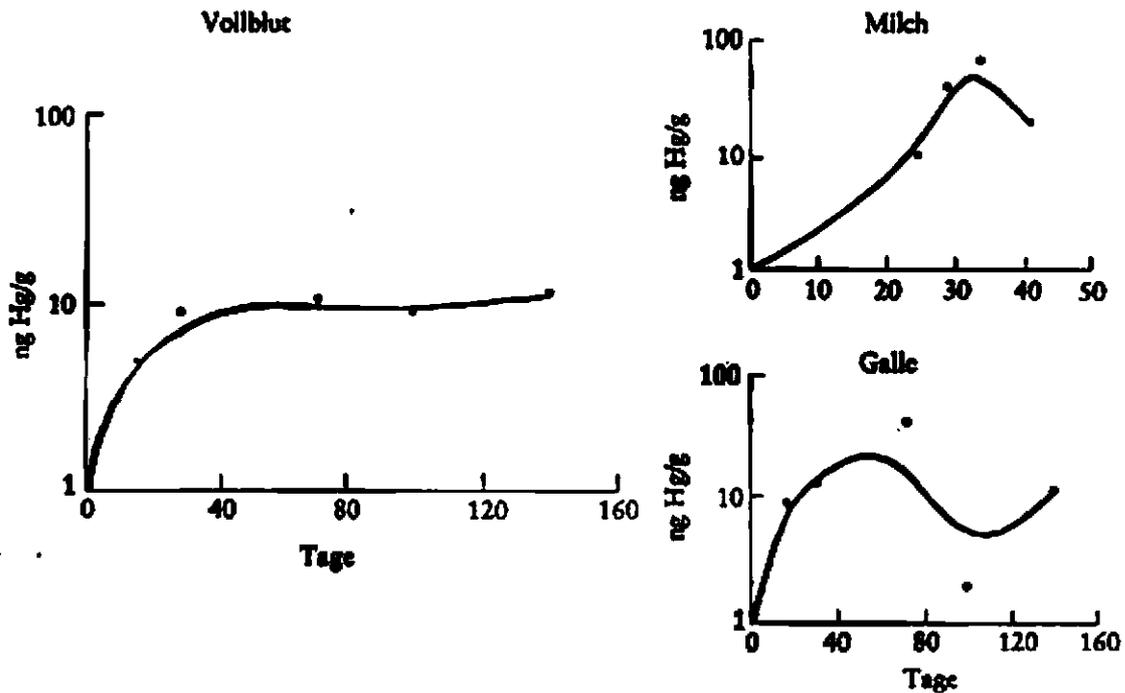


Abb.: Hg-Konzentration aus dem Dentalamalgam im Blut, in der Milch und in der Galle aller 5 erwachsenen Mutterschafe, welche jeweils zu verschiedenen Zeiten nach Einbringen der Amalgamfüllungen autopsiert wurden.

Die achte Abbildung veranschaulicht die Amalgam-Hg-Konzentration in Niere, Leber, Lunge, Herz, Gluteus sowie im Fett des Mesenteriums von drei bis fünf Lammföten, welche nach der Amalgamapplikation über 16 - 41 Tage im Uterus der Hg-Exposition aus dem mütterlichen Dentalamalgam ausgesetzt waren. Die Niere der Föten wies Hg-Werte von 10 - 14 ng/g auf, hingegen wurden in der Leber größere Mengen zwischen 100 - 130 ng Hg/g festgestellt. Lunge, Herz und Muskel enthielten weniger als 10 ng Hg/g und die Konzentration im Fett war mit 1 - 2 ng Hg/g am geringsten.

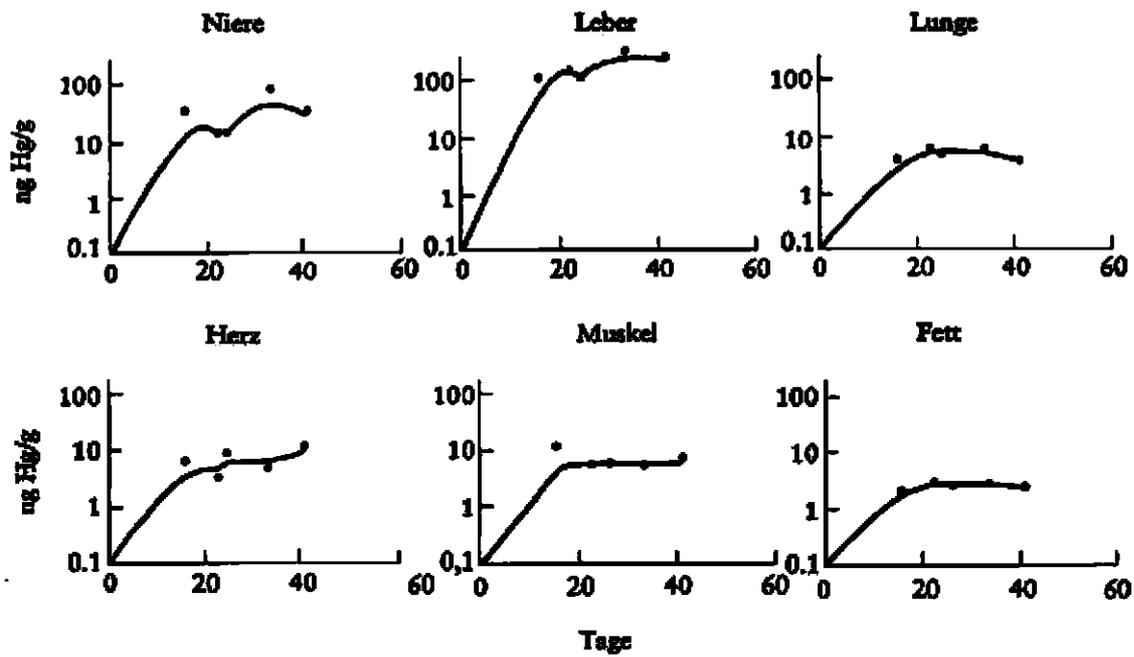


Abb.: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Niere, Leber, Lunge, Herz, Muskel und Fett der 3-5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach der Amalgamapplikation

Die neunte Abbildung zeigt die Amalgam-Hg-Konzentration in den Gehirnabschnitten und in den drei endokrinen Drüsen der 3 - 5 Lammföten, welche nach der Amalgamapplikation über 16 - 41 Tage im Uterus der Hg-Exposition aus dem mütterlichen Dentalamalgam ausgesetzt waren. Die höchsten Hg-Spiegel in Zerebrum, Okzipitalcortex und Thalamus lagen bei ca. 10 ng/g. Andererseits enthielt die Hypophyse des Fötus über 100 ng Hg/g, während die Schilddrüse und Nebennieren weniger als 10 ng Hg/g aufwiesen.

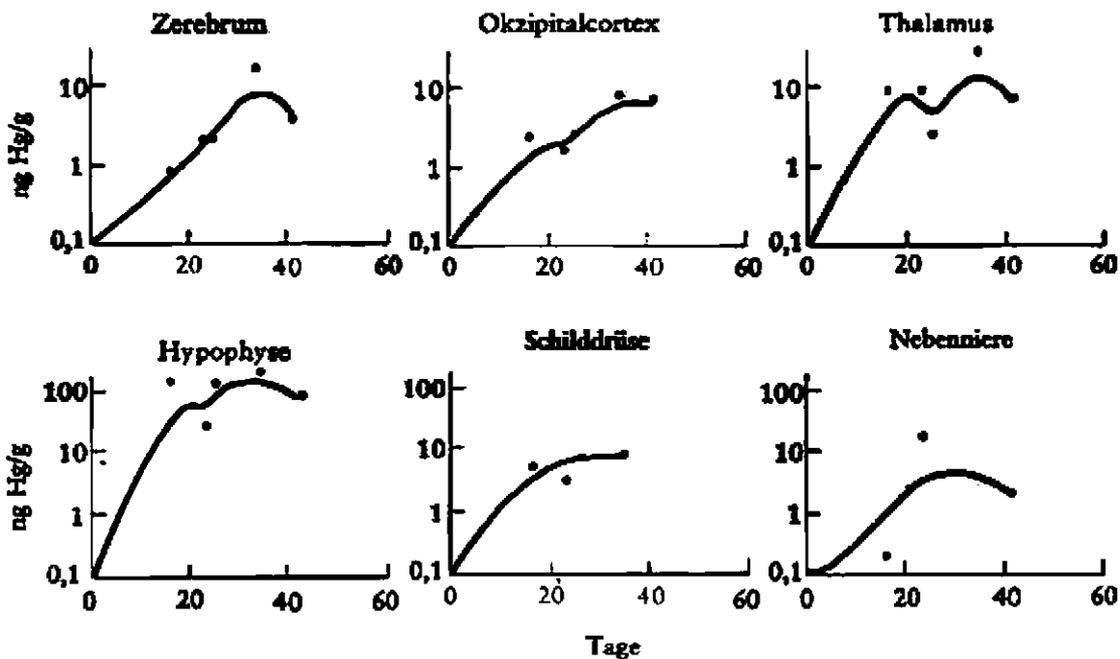


Abb.: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Zerebrum, Okzipitalcortex, Thalamus, Hypophyse, Thyroidea und Nebennieren der 3 - 5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der

intrauterinen Exposition nach der Amalgamapplikation.

Die zehnte Abbildung zeigt die Amalgam-Hg-Konzentration im oralen und gastrointestinalen Gewebe am Beispiel von 3 - 5 Lammföten, welche nach der Amalgamapplikation über 16-41 Tage im Uterus der Hg-Exposition aus dem mütterlichen Dentalamalgam ausgesetzt waren. Die Ohrspeicheldrüse der Föten wies Werte bis zu 10 ng/g auf, hingegen fanden sich im Zahnfleisch 10 - 120 ng/g. Magen, Dünndarm, Dickdarm und Kolon enthielten bis zu 10 ng Hg/g.

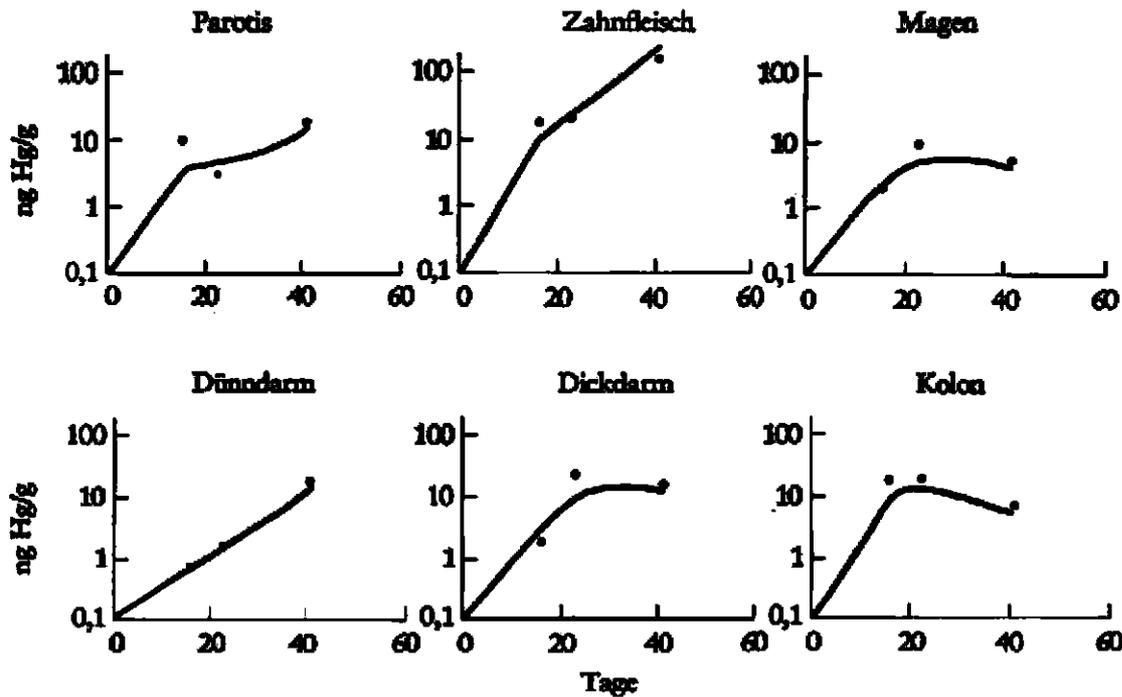


Abb. : Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in oralen und gastrointestinalen Geweben: Parotis, Zahnfleisch, Magen, Dün-, Dickdarm und Kolon der 3 - 5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach Einlegen der Amalgamfüllungen.

Die letzte Abbildung demonstriert die Amalgam-Hg-Konzentration im Blut und in der Galle der 3 - 5 Lammföten, welche nach der Amalgamapplikation über 16 - 41 Tage im Uterus der Hg-Exposition aus dem mütterlichen Dentalamalgam ausgesetzt waren. Die Hg-Werte im Blut der Föten schwankten zwischen 3 - 75 ng/g, während die Gallen-Hg-Werte im Bereich zwischen 1 - 47 ng/g lagen.

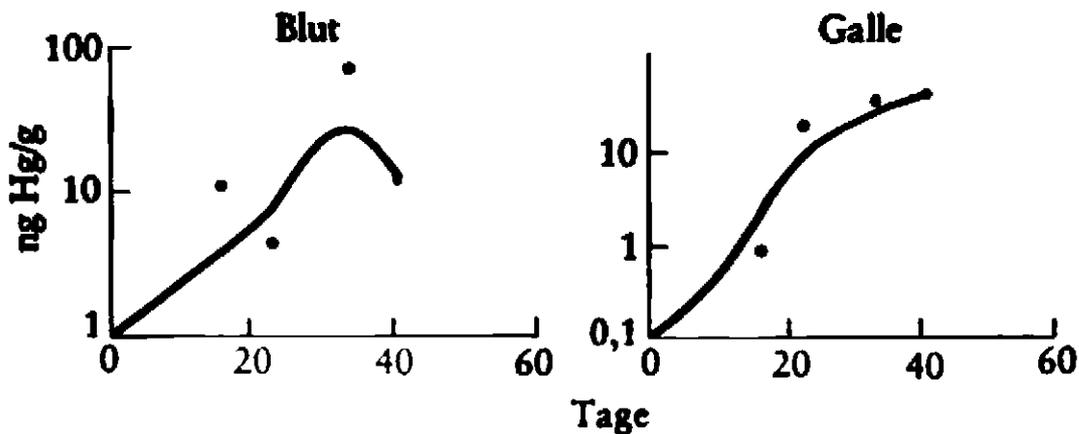


Abb.: Hg-Konzentration aus dem mütterlichen Dentalamalgam in Blut und Galle der 3 - 5 Lammföten, gemessen zu verschiedenen Zeiten der intrauterinen Exposition nach Legen der Amalgamfüllungen.

Andere bei diesen Versuchen gewonnene Daten ergaben, daß die Amalgam-Hg-Konzentration im Plazentalappen 24, 161 bzw. 289 ng/g nach 16, 25 bzw. 34 Tagen der intrauterinen Exposition durch das mütterliche Dentalamalgam betrug. Das Erythrozyten-Plasma Verhältnis des Amalgam-Hg betrug bei den Mutterschafen zwischen 16. und 140. Tag 0,44, bei den Lammföten nach 16 bis 41 Tagen der intrauterinen Exposition 0,97. Die in der zerebrospinalen Flüssigkeit gemessene Amalgam-Hg-Konzentration ergab bei den Mutterschafen durchschnittlich 4,6 ng/g, bei den Föten 5,1 ng/g.

Diskussion

Die Ergebnisse dieser Versuche zeigen, daß Quecksilber aus dem Zahnamalgam innerhalb von 2 Tagen nach dem Einbringen der Amalgamfüllungen in die Zähne des Muttertiers im mütterlichen Blut und im Blut des Fötus sowie im Fruchtwasser nachweisbar ist. Eine teilweise Ausscheidung des Hg beginnt ebenfalls innerhalb von 2 Tagen über Harn und Fäzes. Die höchsten Hg-Konzentrationen aus dem Amalgam kamen beim erwachsenen Tier in Niere und Leber, beträchtliche Mengen in den endokrinen Drüsen, oralen Geweben, im Magen und in den Atemwegen vor. Beim Fötus wiesen Leber und Hypophyse während des letzten Drittels der Tragzeit, in welchem auch die Plazenta zunehmend größere Hg-Mengen gegen Ende der Tragzeit speicherte, die höchsten Amalgam-Hg-Konzentrationen auf. Schließlich stellt auch die Milch nach der Entbindung eine potentielle Quelle der Hg-Exposition für das Neugeborene dar.

In der vorliegenden Untersuchung waren die Werte des durchschnittlichen intraoralen Hg-Dampfes aufgrund der 12 Amalgamplomben bei Schafen fast identisch mit den gemessenen durchschnittlichen Dampferten beim Menschen mit derselben Anzahl von Okklusal-Amalgamfüllungen (→ Vimy und Lorscheider, 1985b). Die Gründe für die Verwendung von Schafen als Versuchsobjekt für die Untersuchung des Umsatzes des Dental-Amalgam-Hgs wurden bereits in einem früheren Bericht erörtert (→ Vimy und Lorscheider, 1985b). Obwohl an lebenden Tieren Radioisotopen-Untersuchungen dieser Art sich vielleicht wegen des Erfordernisses der Tierhaltung schwieriger gestalten als Untersuchungen ohne Isotope, welche mittels Massenspektroskopie, Neutronenaktivierungsanalyse oder autometallographischer Analyse des Hg ablaufen, hat unser Modell den klaren Vorteil, daß das gesamte gemessene Hg ausschließlich auf das Dentalamalgam und nicht auf Nahrung, Wasser oder Umwelteinflüsse im Hintergrund zurückzuführen ist. Eine Ausdehnung dieser Untersuchungen über 140 Tage hinaus wäre durch die physikalische Halbwertszeit des Hg von 47 Tagen begrenzt. Alle Amalgamfüllungen blieben während des 140-tägigen Beobachtungszeitraumes intakt.

Die Hg-Konzentration aufgrund des Dentalamalgams in den Geweben zeigt generell die Tendenz, daß in der frühen Phase, zwischen dem 16. - 29. Tag, die ständig steigende Hg-Aufnahme zumindest teilweise von dem nach Einbringen der Amalgamfüllungen verstrichenen Zeitraum abhängt. Nach 29 Tagen pendelten sich die Werte auf einem Plateau ein, woraus zu schließen ist, daß zumindest während der ersten 140 Tage nach der Amalgamapplikation die Hg-Aufnahme der Gewebe den Gewebeumsatz auf einem relativ konstanten Gleichgewichtsniveau ersetzt.

Der gesamte im Blut zirkulierende Amalgam-Hg-Pool war beträchtlich höher als die meisten Gewebewerte in einem beliebigen Versuchszeitpunkt, so daß der Schluß nahelegt, daß die Gewebe raschen Zugang zu einem, sich erneuernden Hg-Vorrat haben, der ständig aus den Dentalamalgamfüllungen freigesetzt wird. Bei dieser Untersuchung lag das Erythrozyten-Plasma-Verhältnis des Hg aus dem Amalgam sowohl beim Mutterschaf als auch beim Lammfötus unter eins. Dies deutet darauf hin, daß ein Großteil des Amalgam Hg, welches auf den verschiedenen vorher beschriebenen Wegen vom Gewebe der Schafe absorbiert wurde (→ Hahn et al. 1989), in der elementaren oder anorganischen Form erhalten blieb, da Methyl-Hg sich vorzugsweise in den roten Blutkörperchen anlagert und zu einem Erythrozyten-Plasma-Verhältnis von 9:1 führt (→ Chang und → Mercury, 1980).

Die große Menge täglich mit den Fäzes ausgeschiedenen Amalgam-Hg ist durch das Verschlucken des Hg mit dem Speichel bzw. der Nahrung und der nachfolgenden Konzentration im Kolon, sowie durch die Galle-Konzentration aus dem Blut-Hg und der folgenden Hg-Ausscheidung in den Darm zu erklären. Es wurde an Ratten demonstriert, daß anorganisches Hg, das in der Galle an Eiweiß gebunden wurde, nicht leicht rückresorbiert und daher zumeist ausgeschieden wird (→ Norseth und Clarkson, 1971). Obwohl wir glauben,

daß bis zum 140. Tag nach der Amalgambehandlung 13 % des Amalgam-Hg im Weg der Fäzes Ausscheidung den Körper verlassen, verringert sich dieser Prozentsatz danach rasch. Wir nehmen an, daß bei Fortsetzung der Untersuchung die Hg-Ausscheidung im nächsten 140-Tages-Zeitraum bei weitem geringer ausfiel. Das Füllen schadhafter Zähne mit Amalgam und dessen Verdichtung bewirkt anfänglich eine höhere Hg-Konzentration im Bereich der künstlichen Beißoberflächen. Daher ist anzunehmen, daß durch die Kauenergie an den neuen Plomben in den ersten 2 Wochen größere Mengen reiner Hg-Dampf und Amalgam-Mikropartikel mit entsprechend höherem Hg-Anteil freigesetzt werden.

Die Ergebnisse der mütterlichen Gewebe weisen darauf hin, daß durch den Kaureiz an den Amalgamfüllungen Hg-Dampf frei wurde, der zum Teil eingeatmet wurde. Da ca. 80 % des eingeatmeten Hg über die Lunge aufgenommen und zurückgehalten werden (→ Nielsen → Kudsk, 1965), erklärt sich hiermit der erhöhte Hg-Spiegel im mütterlichen Blut und die daraus resultierende hohe Amalgam-Hg-Konzentration in Niere und Leber des Muttertieres. Wie bereits gezeigt wurde, werden sowohl in der Niere als auch in der Leber größere Mengen Hg abgelagert, wenn der Mensch aus anderen als Amalgam-Quellen radioaktiven Hg-Dampf einatmet, und gelten Niere und Gehirn als kritische Zielorgane für die Hg-Dampfeinwirkung (Hursh et al., 1976). Die Werte zeigen ferner, daß ein Teil des Amalgam-Hg auch über die Schleimhaut des mütterlichen Gastrointestinaltraktes aufgenommen wird, da Hg in größeren Mengen in der Schleimhaut und im Inhalt dieses Traktes gefunden wurde. Dieses Hg könnte als verschluckter Dampf mit den Nahrungsmitteln und im Speichel gelöst oder als Mikropartikel des Amalgams oder als Quecksilberionen durch den Kau- und Malvorgang der Zähne in den Trakt gelangt sein. Obwohl ca. 10 % des Hg in der anorganischen Form (zweiwertiges und einwertiges Hg) über den gastrointestinalen Trakt resorbiert werden (Task Group on Metal Accumulation, 1973), ist ein Großteil des Amalgam-Hg im Trakt dennoch als wesentliche Belastung für die Mutter anzusehen. Die Amalgam-Hg-Konzentration im Kolon des Fötus deutet darauf hin, daß das Hg über das Mekonium in das Fruchtwasser gelangt.

Beim erwachsenen Mutterschaf waren die hohen Hg-Werte aus dem Amalgam in der Niere ca. 9mal höher als die Hg-Werte in der Leber des Erwachsenen. Das steht im krassen Gegensatz zu den Lammföten, bei welchen die Hg-Konzentration in der Niere das ca. 0,1fache der Leberwerte betrug. Dies zeigt die funktionelle Bedeutung der Erwachseneniere, während die Leber des Fötus als funktionell erythropoetisches Organ fungiert. Die Erythropoese der Leber des Fötus erklärt auch, weshalb die Hg-Werte im Blut des Fötus höher waren als jene des Erwachsenenblutes. Auch die hohen Hg-Werte in der Leber des Fötus können daraus resultieren, daß der Großteil des Blutes der Nabelvene zuerst direkt durch den Leberkreislauf des Fötus geht. Die in dieser Untersuchung beobachteten Hg-Werte aus dem Amalgam in der Niere des erwachsenen Schafes lagen über den bei Menschen beobachteten Nierenwerten (→ Nylander et al., 1987). Jedoch wurden unsere Werte nur im Verlauf von 140 Tagen nach gleichzeitiger Einlage von 12 neuen Amalgamfüllungen im Mund beobachtet. Im Unterschied dazu wurden Daten über den Menschen bei Personen mit unterschiedlich vielen Amalgamplomben unbekannter Alters gewonnen. In dem relativ kurzen Zeitraum zwischen dem 16. und 140. Tag nach Einlage des Amalgams wurden in dieser Untersuchung 3 - 13 ng/g aus dem Amalgam freigewordenes Hg im Gehirn der Muttertiere gemessen. Dies entspricht den festgestellten Netto-Hg-Werten aus Sektionsproben der menschlichen Hirnrinde von Personen mit Dentalamalgam 7,2 ng/g (→ Eggleston und Nylander, 1987) nach Abzug jener Hg-Werte des Gehirns, welche bei Kontrollpersonen (ohne Amalgam) 5,7 ng/g gefunden wurden.

Erwähnenswert wäre noch, daß die Hg-Konzentration aus Amalgam in der Hypophyse des erwachsenen Mutterschafes um ein Vielfaches höher war als die Konzentration im Gehirn. Diese unterschiedliche Tendenz war im Lammfötus noch krasser ausgeprägt. Dieser Befund steht im Einklang mit Nylander (→ Nylander et al., 1987), der von relativ höheren Hg-Konzentrationen in der Hypophyse gegenüber dem Okzipitalhirn von Zahnärzten spricht. Der endokrinologischen Bedeutung der Amalgam-Hg-Konzentration in Hypophyse, Schilddrüse und Nebennieren der vorliegenden Untersuchung sollte in künftigen Untersuchungen größere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Die vorliegende Darstellung selektiver Konzentrationen von Amalgam-Hg im Plazentagewebe bei fortschreitender Gestationsdauer entspricht dem früheren Nachweis, daß elementares Hg aus anderen Quellen als dem Amalgam die Plazenta passiert (→ Clarkson et al., 1972). Diese Beobachtung wird durch die Hg-Werte im Blut des Fötus bestätigt, die in dieser Untersuchung das Vierfache des Spiegels im Muttertier während der ersten beiden Wochen nach Einbringen des Amalgams betragen. Die Plazenta epitheliochorialis des Schafes besitzt sechs Gewebsschichten, welche das mütterliche Blut vom Blut des Fötus trennen, während die Plazenta epitheliochorialis des Menschen nur über drei Gewebsschichten verfügt, weshalb die Plazentaschranke beim

Menschen Transfereigenschaften aufweist, die ihre Durchlässigkeit erhöhen (→ Faber und → Thornburg, 1983). Allein aufgrund dieser histologischen Gegebenheiten könnte man zur Annahme gelangen, daß der menschliche Fötus einen größeren Prozentsatz einer beliebigen Dosis Dentalamalgam-Hg aufnimmt. Wir kommen zu dem Schluß, daß das aus dem Amalgam von Zahnfüllungen frei werdende Hg bald nach dessen Einbringung sich selektiv im mütterlichen Gewebe und im Gewebe der Föten anzulagern beginnt. Die Anlagerung des Amalgam-Hg wächst in den Geweben mit fortschreitender Gestation bis auf ein konstantes Niveau, welches für die Dauer von 20 Wochen erhalten bleibt. Amalgamfüllungen sind eine Quelle dauernder Hg-Belastung sowohl für die Mutter als auch für den Fötus. In Anbetracht der in dieser Untersuchung vorgelegten Versuchsdaten, sollte künftighin die Verwendung von Dentalamalgam für Zahnfüllungen bei schwangeren Frauen und Kindern neu überdacht werden.

Verfasser: F. Lorscheider, Dept. of Medical Physiology, Faculty of Medicine, Health Sciences Center, University of Calgary, 3330 Hospital Drive, N.W., Calgary, Alberta, T2N 4N1, Canada.

Depots nach DMPS ■

Depots im Organismus korrelieren mit der Anzahl der Amalgamfüllungen

Zusammenfassung:

Bei 501 Patienten mit bis zu 19 Amalgamfüllungen wurden die Quecksilberdepots im Organismus durch Gabe von Dimaval® (2,3 Dimercapto-l-propansulfonsäure Natriumsalz) mobilisiert und danach die Quecksilberausschwemmung im Harn gemessen.

Die statistische Auswertung der Analyseergebnisse zeigt, daß die Höhe der Quecksilberdepots mit der Anzahl der Amalgamfüllungen korreliert. Patienten mit vielen Amalgamfüllungen haben höhere Quecksilberdepots als Patienten mit wenigen Amalgamfüllungen. Alle Personen, bei denen die Depots im Organismus auf andere Quecksilberquellen zurückzuführen wären (berufliche Exposition, Anwohner von Müllverbrennungsanlagen, übermäßiger Verzehr von Fischen oder andere quecksilberhaltige Nahrungsmittel), wurden von dieser Studie ausgeschlossen, so daß diese Quellen als Ursache für die Quecksilberdepots nicht in Frage kommen. Weiterhin kann, wie die statistische Analyse beweist, auch ausgeschlossen werden, daß der Zusammenhang zwischen Amalgam und Quecksilberdepots lediglich auf der Beziehung zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und dem Alter einerseits und zwischen dem Alter und den Quecksilberdepots beruht. Somit bleiben die Amalgamfüllungen als einzige plausible Quelle für die Quecksilberdepots.

Einleitung

Immer wieder wird die Frage aufgeworfen: Sind Dental-Amalgam-Zahnfüllungen aufgrund ihres Quecksilbergehalts gesundheitsschädigend? Wenn das der Fall sein soll, muß sich Quecksilber aus Amalgam herauslösen und vom Organismus aufgenommen und deponiert werden. Dieses Problem läßt sich daher anhand von zwei Fragen analysieren:

1. Wird Quecksilber aus Dental-Amalgam freigesetzt?
2. Wird das freigesetzte Quecksilber vom Körper sofort ausgeschieden oder in Organdepots gespeichert?

Zur ersten Frage gibt es bereits zahlreiche Studien. In mehreren Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß bei Trägern von Amalgamfüllungen nach Kaugummikauen die Quecksilberkonzentration in der Ausatemluft drei- bis fünffach höher war als vor dem Kauen (Ott et al., 1984; ➔ Abraham, 1984, ➔ Vimy et al., 1985). Bemerkenswert ist, daß bei diesen Amalgamfüllungsträgern bereits vor dem Kaugummikauen ein Quecksilberwert in der intraoralen Luft von 4,9 µg Quecksilber pro ccm gemessen wurde. Das bedeutet, daß selbst bei nicht andauernder mechanischer Belastung Quecksilber aus den Füllungen abgegeben wird. Till und Teherani (1987) fanden, daß Quecksilberauslösung aus den Amalgamfüllungen bei pH-Erniedrigung, z. B. durch saure Speisen, insbesondere durch heiße Getränke erfolgt.

Andere Studien weisen darauf hin, daß in den zugehörigen Alveolarwänden amalgamgefüllter Zähne höhere Hg-Werte als in den Wurzeln zu finden sind (➔ Teherani und ➔ Till, 1987), wobei in diesen Wurzeln bedeutend höhere Hg-Werte gemessen wurden als in Wurzeln von amalgamfreien Zähnen (Cecerle et al., 1989). Damit ist ein Weg für die Quecksilberaufnahme in die Blutbahn nachgewiesen. Aber auch auf Grund der physikalischen und physiko-chemischen Eigenschaften von Quecksilber und seiner Stellung innerhalb der Spannungsreihe ergibt sich zwangsläufig, daß Quecksilber mindestens auf 3 Arten aus Amalgamfüllungen freigesetzt werden kann:

1. Mechanisch (durch Kauen),
2. chemisch (durch starke Säuren, pH < 3),

3. elektrochemisch; besonders, wenn noch andere edlere Metalle, wie Gold oder Silber zusammen mit Amalgam als Füllmaterial vorhanden sind, kommt es auf Grund der elektrochemischen Spannungsreihe zu einem Herauslösen des unedleren Metalls, nämlich des Quecksilbers. Dies gilt im übrigen für alle Amalgame, auch für das Non-gamma-2 oder noch bessere. Die physikalisch-chemischen Grundgesetze können auch durch die besten Amalgamhersteller der Welt nicht ungültig gemacht werden. Aus diesem Grund haben sich Amalgamproduzenten und Amalgamanwender der generellen Meinung angeschlossen, daß sich Quecksilber aus Amalgamfüllungen herauslöst. Viele argumentieren jedoch, daß die Mengen an gelöstem Quecksilber gering sind, es vom Organismus relativ rasch ausgeschieden wird und daher nicht gesundheitsschädigend ist. Aufgrund dieser Ansicht gewinnt die zweite Frage zentrale Bedeutung: Wird das aus Amalgamfüllungen herausgelöste Quecksilber im Organismus gespeichert und wenn ja, wie groß sind diese Quecksilberdepots. Zur Beantwortung dieser Fragen haben wir in den letzten 2 Jahren eine Studie mit einer größeren Anzahl von Personen durchgeführt, von denen 501 die Selektionskriterien erfüllten.

Methoden

In die Studien wurden nur jene Personen aufgenommen, bei denen die Anamnese ergab, daß keine anderen Ursachen für mögliche Quecksilberdepots verantwortlich sein konnten. Dazu zählen: Berufliche Exposition, Industriekontakte, Anwohner von Mülldeponien und übermäßiger Verzehr von Fischen und anderen Nahrungsmitteln mit relativ hohem Quecksilbergehalt. Personen, denen die Amalgamfüllungen innerhalb der letzten 3 Monate vor dem Test entfernt wurden, wurden auch nicht in die Auswertung miteinbezogen. In die Studien wurden 417 Personen mit 1 - 19 Amalgamfüllungen aufgenommen sowie 84 Patienten, die keine Amalgamfüllungen hatten. Letztere hatten entweder nie Füllungen oder ihre Füllungen vor mehr als 3 Monaten entfernt.

All diesen Patienten wurde DMPS (2,3 Dimercapto-l-Propansulfonsäure Natrium-Salz = DMPS-Na-Salz, Fa. Heyl, BRD, 250 mg, 5 ml i. v.) verabreicht. Nach 30 Minuten wurde der Harn gesammelt und aus diesem mit Hilfe der Atomabsorption die Quecksilberkonzentration ermittelt. Die Quecksilberanalyse erfolgte nach der sogenannten Hydridtechnik (→ Schlemmer und → Welz, 1986).

Ergebnisse

Von den 501 in die Studie aufgenommenen Patienten waren 266 weibliche und 235 männliche Personen. Das Alter der Patienten reichte von 7 - 80 Jahre (Durchschnittsalter 38,29 +/- 12,4). Die Verteilung der Patientenzahl mit einer oder mehreren Amalgamfüllungen ist in Tab. 1 zusammengestellt.

Faßt man die Patienten nach der Anzahl der Amalgamfüllungen in Gruppen zusammen (keine Füllung, 1 - 5 Füllungen, 6 - 10 Füllungen und über 10 Füllungen), so ergeben sich Zusammenhänge, die in Tab. 2 zusammengestellt sind. In ihr werden für jede Gruppe Obergrenzen der Quecksilberwerte angegeben, unter denen 10 %, 25 %, 50 %, 75 % und 90 % der Patienten bleiben. Diese Werte sind nach der Zahl der Amalgamfüllungen geordnet. Von den Probanden mit keinen Amalgamfüllungen (Reihe mit Anzahl 0) haben 10 % Depots unter 7 µg Hg/l und 90 % unter 196,5 µg Hg/l Harn. Bei den Patienten mit über 10 Amalgamfüllungen haben 10 % Depots unter 60,5 µg Hg/l Harn und 80 % unter 852,5 µg Hg/l Harn. Der Unterschied dieser beiden Personengruppen ist augenfällig. Auf der Ordinate ist die Zahl der Amalgamfüllungen aufgetragen, auf der Abszisse die Quecksilberkonzentration im Harn in µg/l. Die Zunahme der Depotgröße ist klar erkennbar. Statistische Analysen zeigen, daß die Gruppenunterschiede signifikant sind (1/1 000 Mediantest). Dieses Ergebnis ist unabhängig von Alter und Geschlecht. Betrachtet man nämlich die Korrelation zwischen Anzahl der Füllungen und Quecksilberwerten separat für jedes Alter und Geschlecht, so findet man 33 positive und lediglich 14 negative Korrelationskoeffizienten (Koeffizienten = 0)

Tab.: Anzahl der Amalgamfüllungen und Zahl der Patienten

Füllungen	Patienten	Füllungen	Patienten
0	84	10	40
1	19	11	28
2	24	12	29
3	22	13	15
4	35	14	18
5	37	15	7
6	43	16	12
7	25	17	2
8	34	18	1
9	24	19	2

Tab.: Quecksilberdepots (in $\mu\text{g Hg/l Harn}$) im Verhältnis zur Anzahl der Amalgamfüllungen

Zahl der Füllungen	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %
0	7	18,3	53,5	101,0	196,5
1 - 5	21,8	40,0	68,0	163,0	256,0
6 - 10	41,0	79,8	128,5	242,3	469,4
über 10	60,5	118,8	250,0	519,3	852,5

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß diese Ergebnisse die zweite Frage eindeutig beantworten. Das von Amalgamfüllungen abgegebene Quecksilber wird im Organismus in Depotform gespeichert und die Höhe der Depots korreliert mit der Anzahl der Amalgamfüllungen. Der Mittelwert der Depotgröße von 293,4 $\mu\text{g Hg/l Harn}$ ist mehr als 70mal größer als der von der WHO zugelassene Toleranzbereich von 4 $\mu\text{g/l}$ (Oster, 1981). Toleranzbereich bedeutet, daß Konzentrationen in diesem Bereich für den Menschen eine Belastung darstellen, aber allgemein ohne größere Beschwerden toleriert werden. Ein Wert, der 70fach über dem Toleranzbereich liegt, kann allerdings nicht mehr als erhöhte Belastung angesehen werden. Er stellt eine chronische Vergiftung dar.

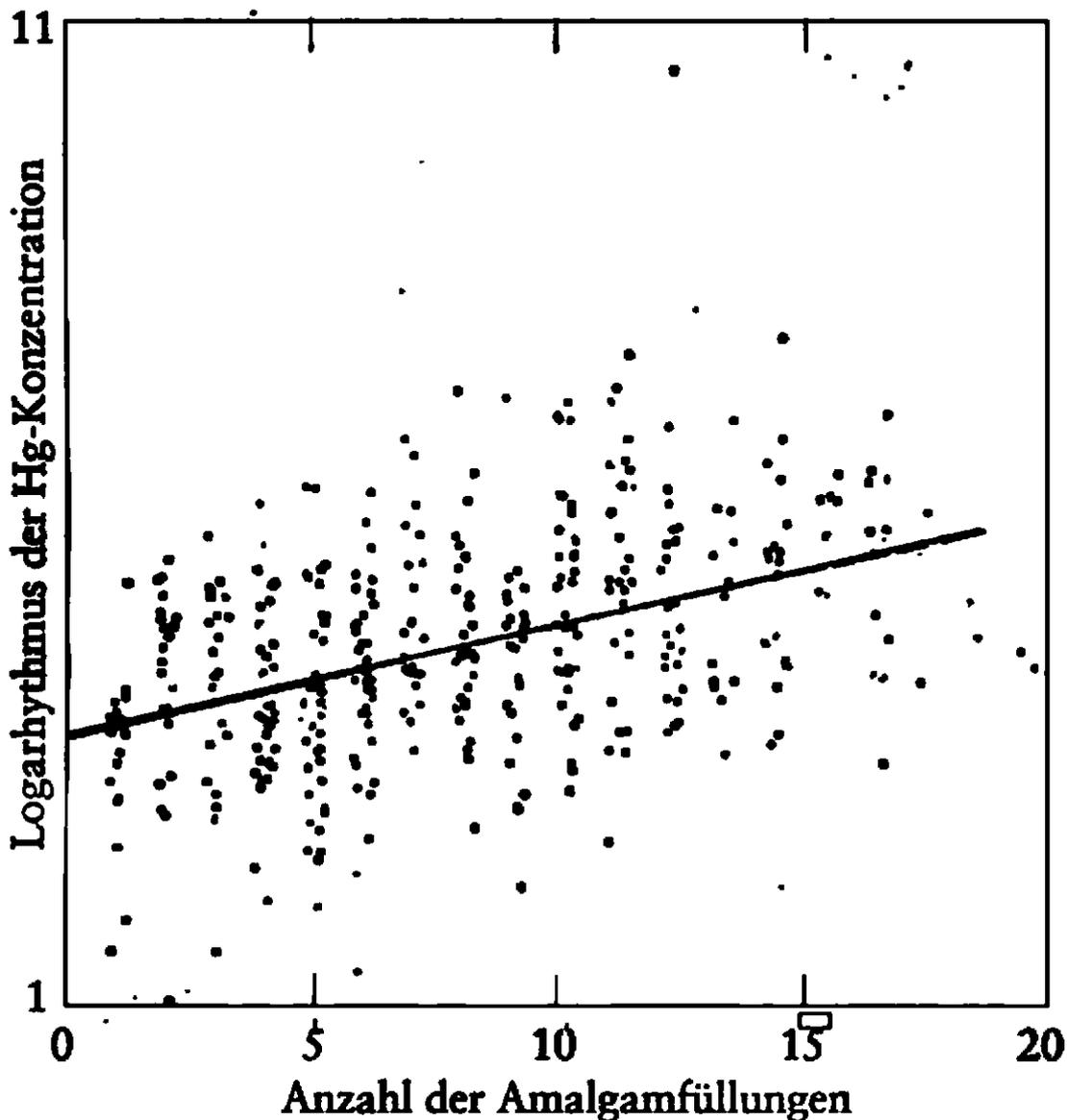


Abb.: Hg-Konzentration versus Anzahl der Amalgamfüllungen

Die Zunahme der Quecksilberdepots mit der Anzahl der Amalgamfüllungen ist graphisch in obiger Abbildung dargestellt. Auf der Ordinate ist der Logarithmus der Quecksilberkonzentration aufgetragen. In den Punktschwarm wurde eine Regressionsgerade eingepaßt. Der größte gemessene Quecksilberwert war 42 339 µg/l. Der Mittelwert war 293,4 µg Hg/l Harn.

Diskussion

In dieser Studie wurde die Quecksilberkonzentration im Harn 30 Minuten nach i. v. Dimaval Gabe gemessen. Wie Abbildung 2 zeigt, ist dieses Vorgehen nicht nur plausibel, sondern auch exakter als die Messung des Quecksilberwertes im 24h-Harn. Nach 1 1/2 Stunden kommt es nämlich zur maximalen Ausschwemmung der durch DMPS mobilisierten Quecksilberdepots im Harn. 10 Stunden nach DMPS-Gabe sinkt die Quecksilberkonzentration im Harn bereits auf etwa 5 % des Maximalwertes ab und erreicht nach 15 - 20 Stunden den Ausgangswert vor Dimaval-Applikation. Diesen zeitlichen Verlauf der Ausschwemmung konnten wir bei einer Reihe von Patienten nachweisen.

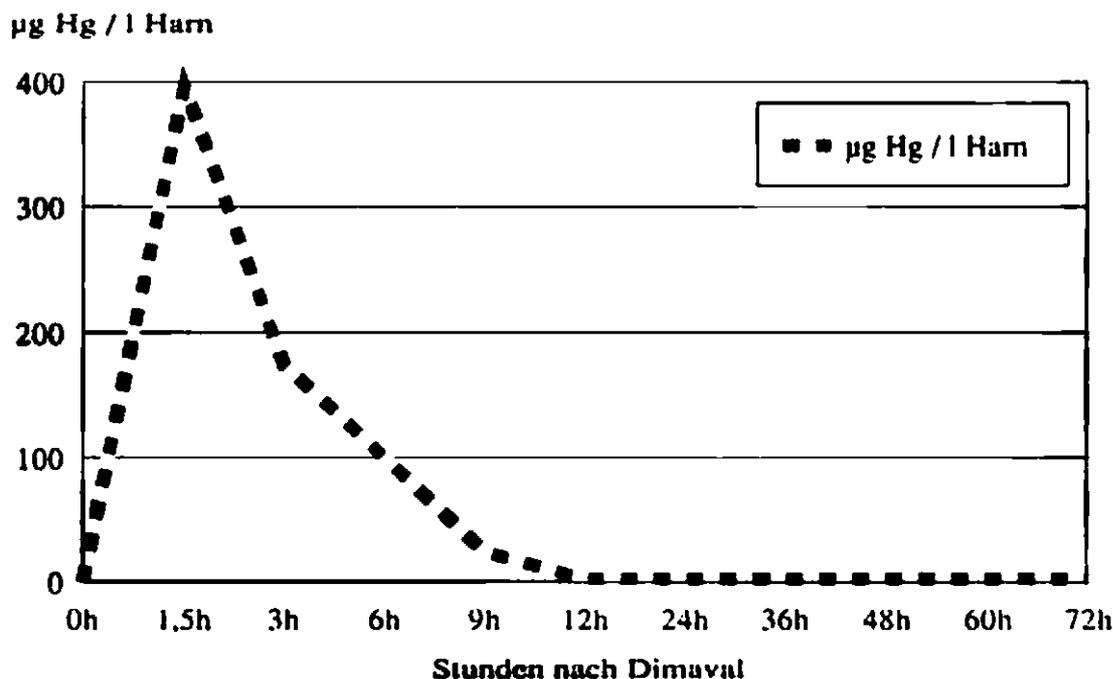


Abb.: Hg-Konzentration im Harn vor und nach Dimaval (250 mg i.v)

Die Quecksilberkonzentration im 24h-Harn ist deshalb nicht relevant, weil sich die Konzentration durch die Gesamtharnmenge stark verdünnt und dadurch wesentlich niedrigere Konzentrationen gemessen werden. Das gleiche gilt für viele andere Harnanalysen. Auch Harnzucker, Harnelektrolyte oder Eiweiß werden aus einer einzigen Probe Morgenharn gewonnen (→ Thomas, 1985). Auch zur Analyse der Harnmetabolite der Katecholamine wird der Morgenurin herangezogen, weil die Werte signifikanter sind als im 24h-Harn (→ Birkmayer et al., 1972).

Aber selbst wenn man die Quecksilberwerte im 24h-Harn von Probanden mit Amalgamfüllungen mit denen ohne Amalgamfüllungen vergleicht, so liegt der Mittelwert bei den Probanden mit Amalgamfüllungen mehr als 4fach höher als bei denen ohne Amalgamfüllungen, wie Schiele und Mitarbeiter zeigen konnten. Sie untersuchten 18 Personen mit 2 - 12 Amalgamfüllungen und fanden dabei einen Quecksilberwert von 10,3 µg pro 24h-Harnmenge, wogegen 12 Personen ohne Amalgamfüllungen einen Quecksilberwert im 24h-Harn von 2,5 µg aufwiesen. Die Anzahl der in dieser Studie eingesetzten Probanden ist mit 18 sicher sehr gering. Aber auch bei dieser geringen Probandenzahl ist der Unterschied zwischen der Quecksilberkonzentration im 24h-Harn von Probanden mit Amalgamfüllungen gegenüber denen ohne Amalgamfüllungen eindeutig, noch dazu, wo es sich um Mittelwerte handelt. Die Studie von Schiele und Mitarbeitern gibt daher Hinweise auf erhöhte Quecksilberdepots im Organismus von Probanden mit Amalgamfüllungen im Vergleich zu denen ohne Amalgamfüllungen.

Auch frühere Studien, die Hinweise für einen Zusammenhang über die Höhe der Organdepots an Quecksilber und der Anzahl der Amalgamfüllungen betrachtet haben, wurden stets mit dem Einwand relativiert, daß diese Depots vor allem durch Nahrungsmittel und auch durch Industrie-Emissionen, vor allem von Müllverbrennungsanlagen kommen können. Auf diese Argumente wurde in dieser Studie schon vor Beginn Rücksicht genommen. Es wurden alle Personen mit Amalgamfüllungen, für die andere Quecksilberquellen in Betracht kommen konnten, wie erhöhter Fischkonsum oder Anwohner von Müllverbrennungsanlagen, von vornherein von der Studie ausgeschlossen. Auch wenn dies nicht geschehen wäre, könnten diese Ursachen lediglich das Vorhandensein von Quecksilberdepots, keinesfalls jedoch deren Korrelation mit der Anzahl der Füllungen erklären. Warum sollten denn Patienten mit vielen Füllungen beispielsweise lieber vermehrt Fisch essen als Patienten mit weniger oder gar keinen Amalgamfüllungen. Die Ergebnisse unserer Studie zeigen, daß Menschen mit Amalgamfüllungen nicht nur Quecksilberdepots in ihren Zähnen, sondern Depots (bis zu 42 300 µg/l) auch in anderen Organen des Körpers haben. Quecksilber setzt sich besonders in folgenden Organen ab:

Gastrointestinaltrakt, Haut, Haare, Schilddrüse, Leber, Niere, Pankreas, Hoden, Prostata und Gehirn. Im Gehirn findet es sich vor allem in der grauen Substanz, in den Kerngebieten des Hirnstammes, Teilen des Kleinhirnes und der Hypophyse. Forschergruppen in Schweden haben gezeigt, daß die Quecksilberkonzentration von Zahnärzten in bestimmten Hirnarealen, wie Hypophyse, im Durchschnitt 6,5 mal höher ist als die in einem vergleichbaren Patientenkollektiv (→ Nylander, 1978).

Über die Frage, ob diese Quecksilberdepots im Organismus nur eine Belastung darstellen oder ob es sich dabei um eine chronische Vergiftung handelt, kann folgendes gesagt werden: Die in der vorliegenden Studie untersuchten Patienten kamen wegen chronischer Beschwerden und deutlicher Krankheitssymptome in unsere Ordinationen. Die Patienten klagten über mehrere der in folgender Tabelle aufgelisteten Symptome, die für chronische Quecksilbervergiftungen typisch sind (→ Dauderer, 1989). Als weiterer Beweis, daß diese Krankheitssymptome auf einer chronischen Quecksilbervergiftung beruhen, kann angeführt werden, daß die Symptome nach Quecksilberausscheidungstherapie gebessert bzw. zum Verschwinden gebracht werden konnten. Diese Beschwerden haben fast alle Patienten mit Quecksilberdepots im Organismus, egal ob die Ursache dafür das Amalgam oder Quecksilberkontaminierte Lebensmittel bzw. Umweltemissionen verantwortlich sind.

Tab.: Symptome chronischer Quecksilbervergiftung (*Leitsymptome kursiv*) nach Dauderer (1989).

Allergien	Schlafstörungen
Bauchschmerzen	Infektanfälligkeit
Kopfschmerzen	Immunschwäche
Schwindel	Zahnfleischentzündungen
Nervosität	Aphtenbildung im Mund
Gedächtnisstörungen	Kieferhöhlenentzündung
Muskelschwäche	Gesichtsneuralgien
Energielosigkeit	Mundgeruch
Rückenschmerzen	<i>Hautausschläge</i>
Apathie	<i>Herzrhythmusstörungen</i>
Depressionen	<i>Haarausfall</i>
Ataxie	<i>Anämie</i>
Lähmungen	Tetanie
Pelzigkeit	Asthma
Sehstörungen	Empfindungsstörungen
Zittern	

Tab.: Symptome chronischer Vergiftungen durch Zinn, Kupfer und Silber

Zinn	Kupfer	Silber
Schwäche	Krämpfe (klonische)	Angst
Antriebslosigkeit	Koliken	Vergeßlichkeit
Neuralgien	Sehstörungen	Denkstörungen
Schmerzempfindlichkeit	Atembeschwerden	Kopfschmerzen
Lähmungen	Parästhesien	Gehirnweichung
Magen-Darm-Schmerzen	Zittern	Schwindel
Kopfschmerzen	Schwäche	Rückenschmerzen
Heiserkeit	Verstopfung	Gelenkschmerzen
Kälteempfindlichkeit	Leberschädigung	
Blässe		

An dieser Stelle muß nochmals betont werden, daß aufgrund unserer Selektionskriterien andere Ursachen wie berufliche Exposition, Anwohner von Müllverbrennungsanlagen oder erhöhter Fischverzehr nicht in Frage kommen, weil Probanden mit einer derartigen Anamnese von vornherein von dieser Studie ausgeschlossen waren. Dieses Argument, das immer wieder vorgebracht wird, wenn es um die Giftigkeit von Amalgamfüllungen geht, ist für die 501 Personen dieser Studie völlig irrelevant. Im übrigen ist das Argument vieler Amalgambefürworter, daß die Quecksilberdepots im Organismus nicht auf die Amalgamfüllungen, sondern auf erhöhten Fischverzehr oder andere mit Quecksilber angereicherte Nahrungsmittel oder berufliche Exposition zurückzuführen sind, auch sehr bedenklich, denn es ist nur ein Abschieben der Verantwortlichkeit. Wenn es tatsächlich zutrifft, ist es höchste Zeit, auch diese Quecksilberquellen rasch zu eliminieren. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie, daß die Höhe der von uns gemessenen Quecksilberdepots mit der Anzahl der Amalgamfüllungen korreliert, bedeuten, daß Patienten mit mehr Amalgamfüllungen einen höheren chronischen Vergiftungsgrad haben. Dieser Nachweis einer chronischen Quecksilbervergiftung durch Amalgamfüllungen müßte aufgrund der neuen Chemikaliengesetze in Österreich und der Bundesrepublik Deutschland dazu führen, daß die Anwendung von Amalgam als Zahnfüllmaterial bzw. Einsatz am und im menschlichen Körper untersagt wird. Anzumerken wäre noch, daß sich mit Dimaval sicherlich nicht 100 % der Quecksilberdepots im Organismus mobilisieren lassen. Ein Teil des Depots verbleibt noch im Organismus, denn wie wir zeigen konnten, kommt es nach weiteren DMPS-Gaben zu einer nochmaligen Ausschwemmung von Quecksilber.

Nach jüngsten Untersuchungen der Autoren lösen sich mechanisch durch Kauen und elektrochemisch aus Amalgamzahnfüllungen nicht nur Quecksilber, sondern auch Zinn, Kupfer und Silber heraus, wie durch Speichel- und Harnanalysen nachgewiesen werden konnte. Nachdem vor allem Silber und Zinn die Hauptkomponenten des Non-gamma-2 Amalgam bilden (min. 40 % Silber, max. 32 % Zinn), kann davon ausgegangen werden, daß entsprechend ihrer Konzentration diese beiden Metalle aus dem Amalgam freigesetzt und vom Organismus aufgenommen werden. Diese Metalle potenzieren sich mit Quecksilber und ihren toxischen Wirkungen. Die wichtigsten Symptome, die man bei chronischen Vergiftungen durch diese Metalle beobachten kann, sind in oben stehender Tabelle aufgelistet. Diese neuen Erkenntnisse sollten dazu führen, Amalgam umgehend durch andere, ungiftige und biokompatible Füllmaterialien zu ersetzen.

Diagnostik von Schwermetallbelastungen mit dem peroralen DMPS-Test und dem Kaugummitest ¹

Einleitung

Schwermetalle werden über die Nahrung oder inhalativ aufgenommen. Bei Aufnahme von großen Schwermetallmengen oder bei Störungen der Ausscheidung über Leber, Niere und Darm werden sie in verschiedenen Depots abgelagert (z.B. Zentrales Nervensystem, Knochen, Nieren, Leber, Pankreas). Sie

passieren die Plazenta und werden in fetalen Organen ebenfalls gespeichert, wo sie z.T. in noch höheren Konzentrationen als im mütterlichen Organismus nachweisbar sind. In Abhängigkeit von der Zeit, der Menge und der Art der Schwermetalle können unterschiedliche Symptome und Summationseffekte auftreten, die von sog. psychosomatischen Erkrankungen bis hin zu schweren Vergiftungen mit Organschäden reichen. Wegen der Speicherfähigkeit der Schwermetalle ist die Aussagefähigkeit von Blut- oder Urinkonzentrationen auf akute Vergiftungen begrenzt. Durch Chelatbildner gelingt es jedoch, eine Freisetzung der Schwermetalle aus den Depots zu erzielen, was für die Therapie von Vergiftungen schon seit Jahrzehnten bekannt ist. Es lag deshalb nahe, für einen Stimulationstest einen Chelatbildner einzusetzen, der geringe unerwünschte Nebenwirkungen hat und trotzdem in der Lage ist, eine sichere Schwermetallausscheidung zu provozieren.

Diese Voraussetzungen treffen für das Natriumsalz der 2,3-Dimercaptopropan-1-Sulfonsäure (DMPS, Dimaval®, Fa. Heyl, Berlin) zu, das einer der sichersten und wirksamsten Chelatbildner ist (→ Aposhian, 1983). Wegen der beiden benachbarten SH-Gruppen hat DMPS eine hohe Affinität zu vielen Schwermetallen (z.B. Quecksilber, Kupfer, Arsen, Blei und Zinn), mit denen es stabile wasserlösliche Komplexe bildet (→ Gabard, 1976a, b, c; → Tadlock und → Aposhian, 1980; → Hofmann und → Segewitz, 1975; → Twarog und → Cherian, 1984; → Cherian et al., 1982; → Stalder und → Reimers, 1989; → Schäfer, et al. 1982). In Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, daß die Höhe der renalen Quecksilberausscheidung nach DMPS direkt parallel zur Gesamtkörperbelastung mit Quecksilber, die durch Radioaktivitätsmessungen und Autopsie überprüft wurde, verlief (→ Cherian et al., 1988). Dasselbe gilt für Blei (→ Teisinger et al., 1969). 30-50% des oral aufgenommenen DMPS werden absorbiert und hauptsächlich über den Urin nach tubulärer Sekretion ausgeschieden. Das Konzentrationsmaximum im Blut ist nach 30-50 Min. erreicht, die Halbwertszeit beträgt etwa 9 Stunden. Um nach oraler DMPS-Applikation die gleiche Wirkung wie nach parenteraler Gabe zu erreichen, war peroral eine 2,5fach höhere DMPS-Menge erforderlich (→ Gabard, 1976a; Kostial et al., 1988; → Planas → Bohne, 1981).

Tab. 1: Ergebnisse des peroralen DMPS-Tests (10 mg/kg KG DMPS) bei 490 Frauen der Hormon- und Sterilitätssprechstunde

	MW	Min	Prozentile µg/g Kreatinin Urin				Max
			10	50	75	90	
Quecksilber							
basal	2,4	0,2	0,5	1,3	2,1	3,7	63
stim.	109	0,3	10	46	101	221	11081
Blei							
basal	2,9	0,5	1,0	2,1	3,5	5,3	28,7
stim.	32	1,0	12	28	41	55	193
Cadmium							
basal	0,4	0,02	0,1	0,3	0,4	0,8	3,5
stim.	0,7	0,03	0,2	0,5	0,7	1,2	13,4
Kupfer							
basal	39	2	17	31	44	58	739
stim.	1378	21	572	1307	1689	2110	16836
Arsen							
basal	3,4	0,3	1,0	2,7	4,2	6,5	33
stim.	14	0,6	4	10	17	27	148

Material und Methodik

Bei 490 Frauen der Hormon- und Sterilitätssprechstunde wurde neben der üblichen endokrinologischen Diagnostik der Schwermetall-Ausschwemmtest mit DMPS durchgeführt. Nach 12stündiger Nahrungskarenz lieferten die Frauen um 8 Uhr morgens nüchtern 10 ml Urin ab. Anschließend schluckten sie die DMPS-Kapseln in einer Dosierung von 10 mg/kg Körpergewicht und tranken in den folgenden drei Stunden etwa 1-2 l Flüssigkeit. Bei den ersten 165 Frauen wurde stündlich Urin abgegeben und über 5 Stunden die Ausscheidung der Schwermetalle gemessen. Hierbei zeigte sich, daß in Abhängigkeit vom betreffenden Metall die maximale Ausscheidung bei 2 oder 3 Stunden lag (Gerhard und Runnebaum 1992). Aus diesem Grund wurde bei den folgenden Frauen nur noch der Urin nach 2 Stunden untersucht. In allen Proben wurden die Konzentrationen

von Hg, Pb, Cu, Cd, As in einem Labor gemessen (Labor Dr. → Schiwarra und Mitarb., Bremen). Es wurden folgende Methoden angewandt: As, Hg: Hydrid-Atomabsorptionstechnik (AAS); Cd, Pb: Graphitrohr AAS; Cu: Flammen-AAS. Die gemessenen Werte wurden auf den Kreatiningehalt der entsprechenden Urinprobe bezogen. Im basalen Urin wurde außerdem die Zink- und Selenkonzentration bestimmt. Während der gesamten Untersuchungsperiode nahmen die Frauen nur Flüssigkeit zu sich. Wurde eine Quecksilberbelastung festgestellt und waren gleichzeitig die Zähne mit Amalgamplomben versehen, so wurde zu einem späteren Zeitpunkt der Kaugummitest durchgeführt. Auch hierfür waren die Frauen nüchtern. Es wurden 5 ml Speichel in ein Plastikröhrchen asserviert. Weitere 5 ml wurden in ein zweites Röhrchen verbracht, während die Frauen 10 Min. lang einen zuckerfreien Kaugummi kauten. In den Speichelproben wurden die Konzentrationen von Quecksilber, Silber, Zinn und Kupfer untersucht. Die DMPS-Gabe wurde ohne wesentliche Nebenwirkungen vertragen. Lediglich 3 Patientinnen gaben an, im Verlauf des Testtages unter Hitze und Jucken im Gesicht oder an den Extremitäten gelitten zu haben.

Ergebnisse

Bei allen Frauen konnte eine vermehrte Ausscheidung der oben beschriebenen Schwermetalle durch DMPS erzielt werden. Mengenmäßig wurden die höchsten Konzentrationen von Quecksilber und Kupfer gemessen (Tab. 1). Die durchschnittlich größte Freisetzung wurde durch DMPS bei Quecksilber erzielt.

In den Abb. 1-5 wurden die basalen Schwermetallkonzentrationen den maximal stimulierten gegenübergestellt, wobei der logarithmische Maßstab zu berücksichtigen ist. Bei Quecksilber lag der Korrelationskoeffizient zwischen den basalen und stimulierten Werten mit 0,5 im mäßigen Bereich (Abb. 1). Über 90% aller basalen Quecksilberkonzentrationen lagen unter 5 µg/g Kreatinin, so daß man nicht auf eine Belastung geschlossen hätte. 25% der Frauen schieden jedoch nach DMPS über 100 µg/g Kreatinin aus. Bei einer Ausscheidung von über 500 µg/g Kreatinin traten keine spontanen Schwangerschaften mehr ein, und es ließen sich mit den verschiedensten Hormontherapien nur ausnahmsweise gute Ovulationen erzielen. Besonders Frauen mit Hyperandrogenämie wiesen signifikant erhöhte Quecksilberwerte auf, ebenso wie Frauen mit niedrigem Körpergewicht.

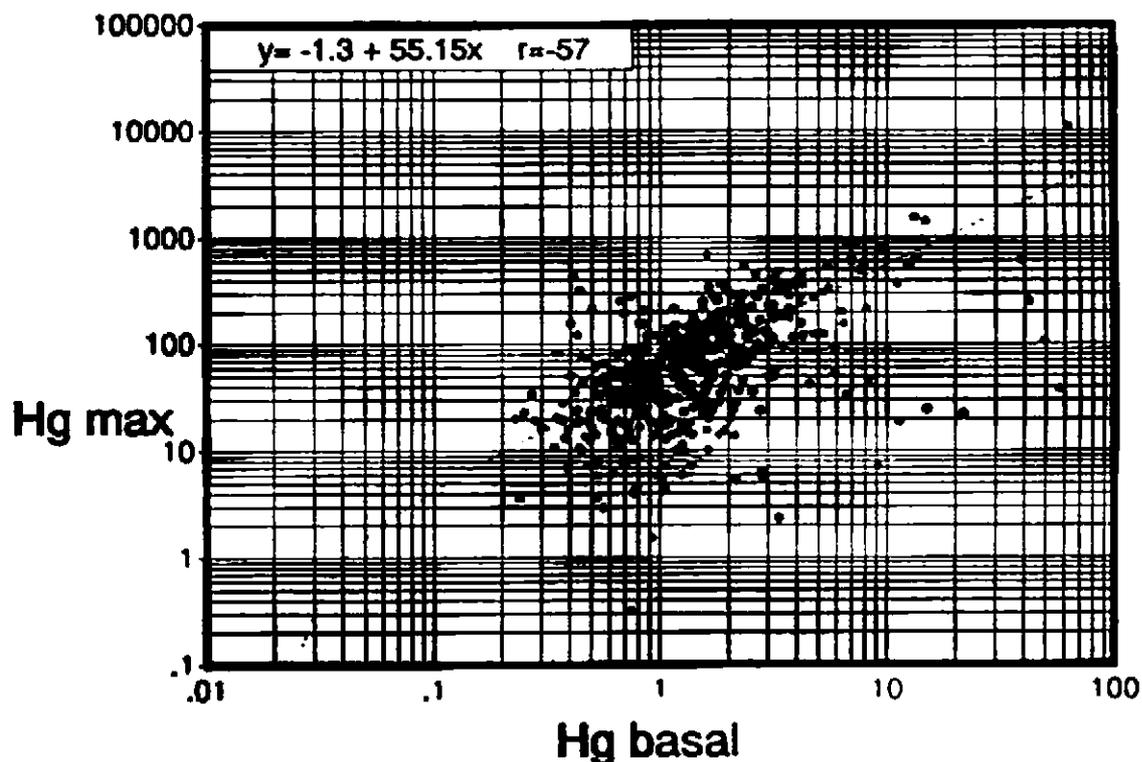


Abb. 1: Quecksilberausscheidung ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Quecksilberwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

Zwischen den basalen und stimulierten Bleiwerten (Abb. 2) bestand keine Korrelation. Primär sterile Frauen wiesen trotz durchschnittlich jüngeren Alters signifikant höhere Bleiwerte als sekundär sterile Frauen auf. 10% der Frauen schieden nach DMPS-Belastung über $55 \mu\text{g/g}$ Kreatinin Blei aus. Auch bei Cadmium (Abb. 3) korrelierten die basalen und stimulierten Konzentrationen nur sehr schlecht miteinander. Eine erhöhte Ausscheidung von Cadmium (> 75. Percentile) war mit häufigeren Fehlgeburten und Uterus myomatosus vergesellschaftet.

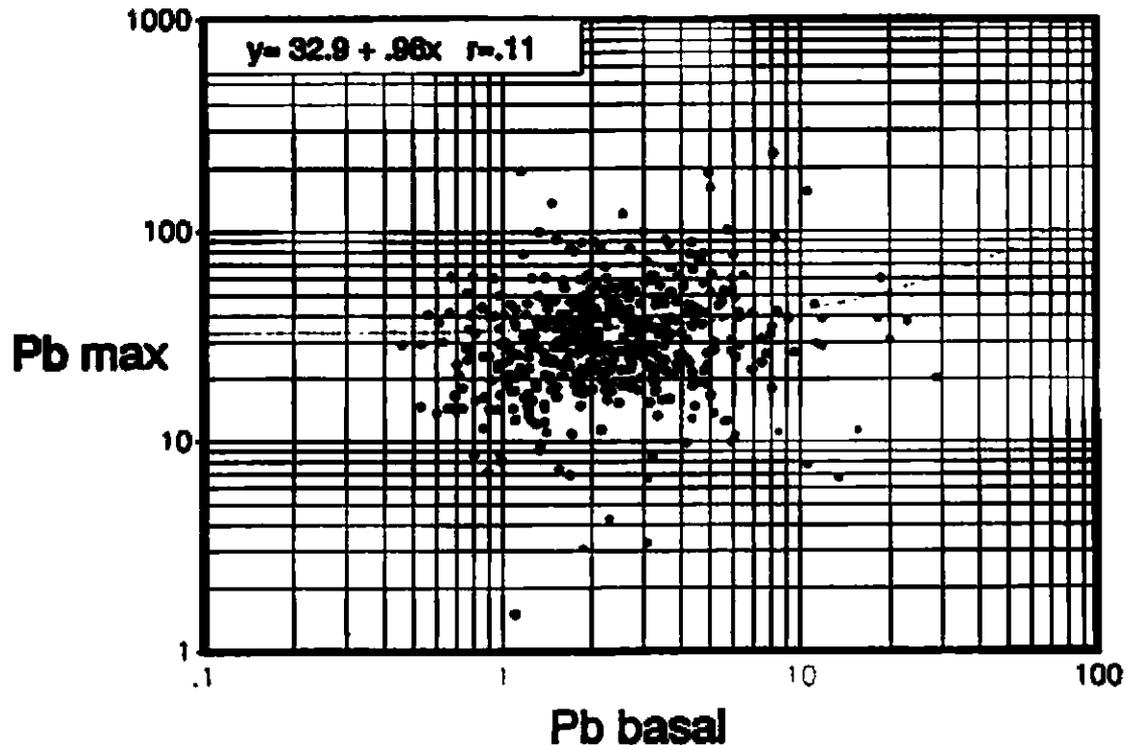


Abb. 2: Bleiausscheidung ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Bleiwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

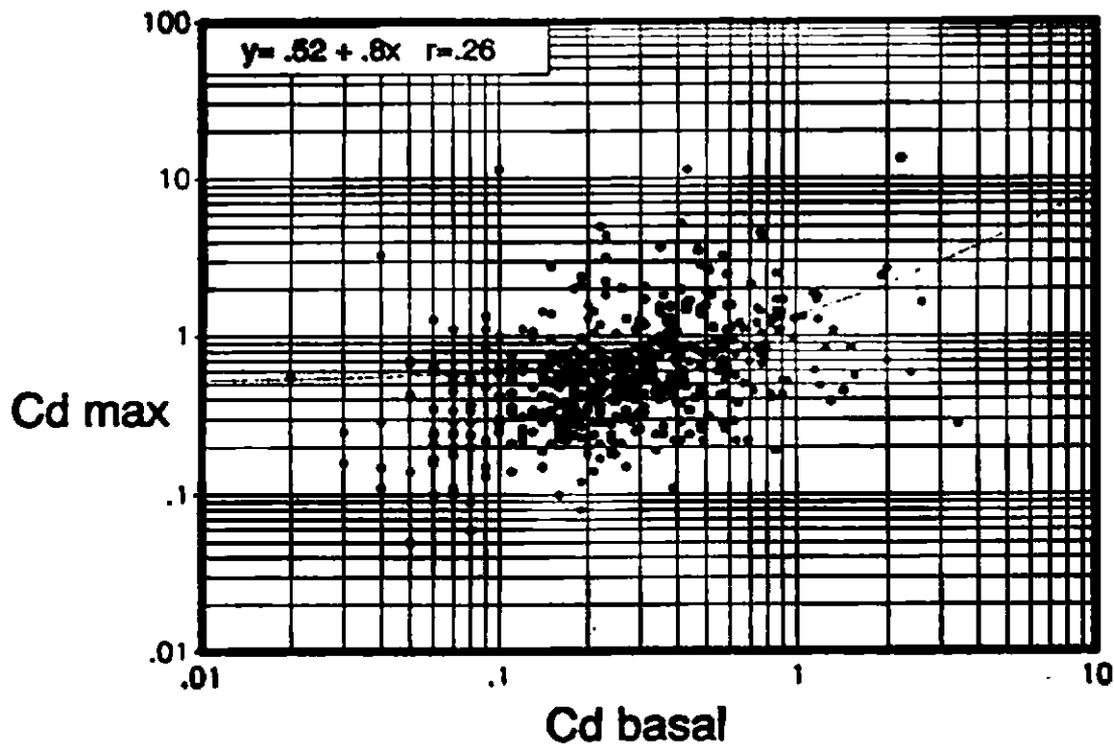


Abb. 3: Cadmiumausscheidung ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Cadmiumwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

Zwischen der basalen und stimulierten Kupferausscheidung (Abb. 4) bestand keine Korrelation. Da Kupfer ein für den Körper notwendiges Element ist, sind sowohl erhöhte als auch erniedrigte Ausscheidungswerte als auffällig zu betrachten. Frauen mit Lutealinsuffizienz und Frauen mit Alopezie wiesen besonders niedrige Kupferkonzentrationen auf. Ähnlich wie für Quecksilber bestand auch bei Arsen ein nur mäßiger Zusammenhang zwischen den basalen und stimulierten Werten (Abb. 5). Spontane Schwangerschaften traten bei Arsenkonzentrationen oberhalb der 90. Perzentile nicht mehr ein. Maximale Arsenwerte wurden bei Frauen mit polyzystischen Ovarien beobachtet.

Wegen der häufigen Quecksilberbelastung der Patientinnen wurde überprüft, ob ein Zusammenhang mit einer Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen denkbar ist. Im Kaugummitest nahm mit zunehmender Zahl der Amalgamfüllungen die Quecksilberfreisetzung im Speichel signifikant zu (Abb. 6). Besonders bei Frauen mit 10 und mehr Füllungen wurden z.T. sehr hohe Quecksilberkonzentrationen gemessen. Allein die Tatsache, daß Amalgamfüllungen vorhanden waren, ließ jedoch keine Rückschlüsse auf den Schweregrad der Quecksilberfreisetzung zu. Die maximale Quecksilberausscheidung im Urin nahm mit steigender Zahl der Amalgamfüllungen zu (Abb. 7).

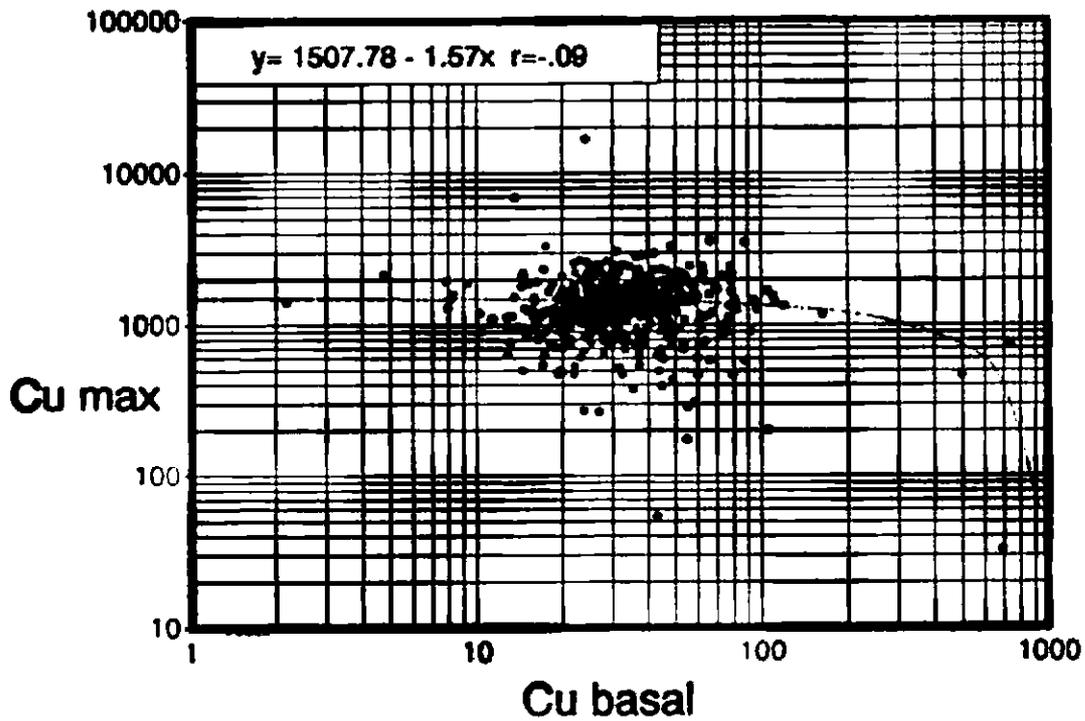


Abb. 4: Kupferausscheidung ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Kupferwert 2 oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

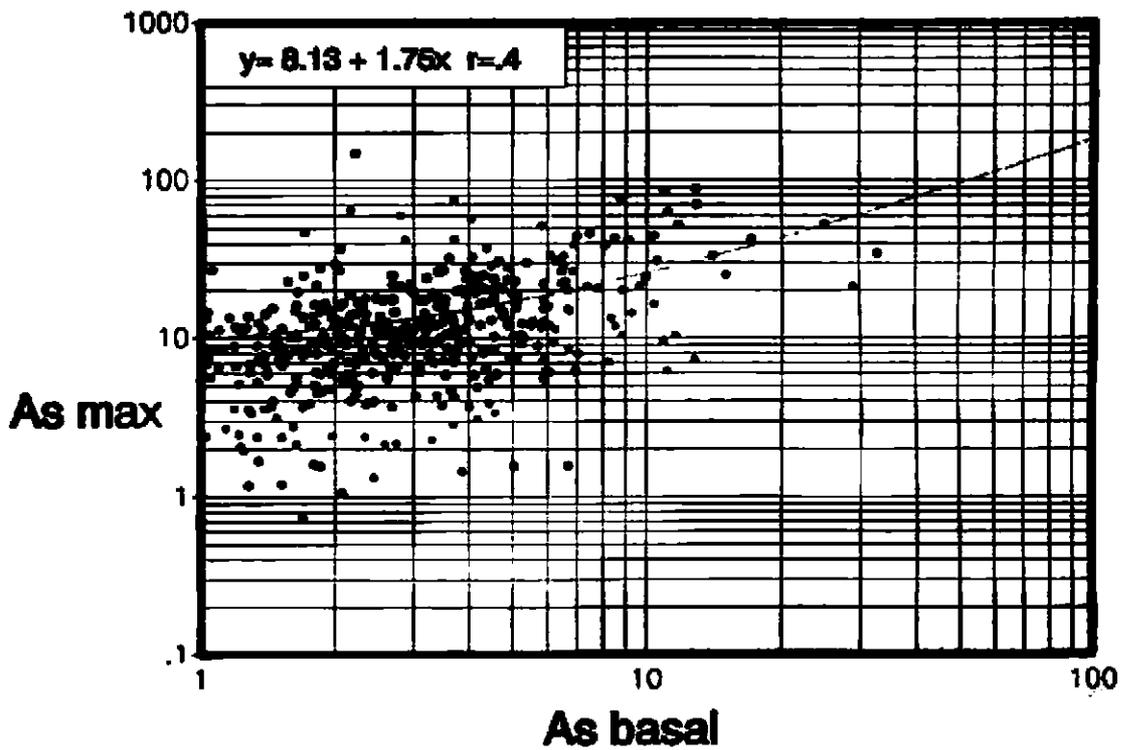


Abb. 5: Arsenausscheidung ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) vor und nach DMPS-Gabe. Es wurde der maximale Arsenwert 2

oder 3 Stunden nach DMPS berücksichtigt.

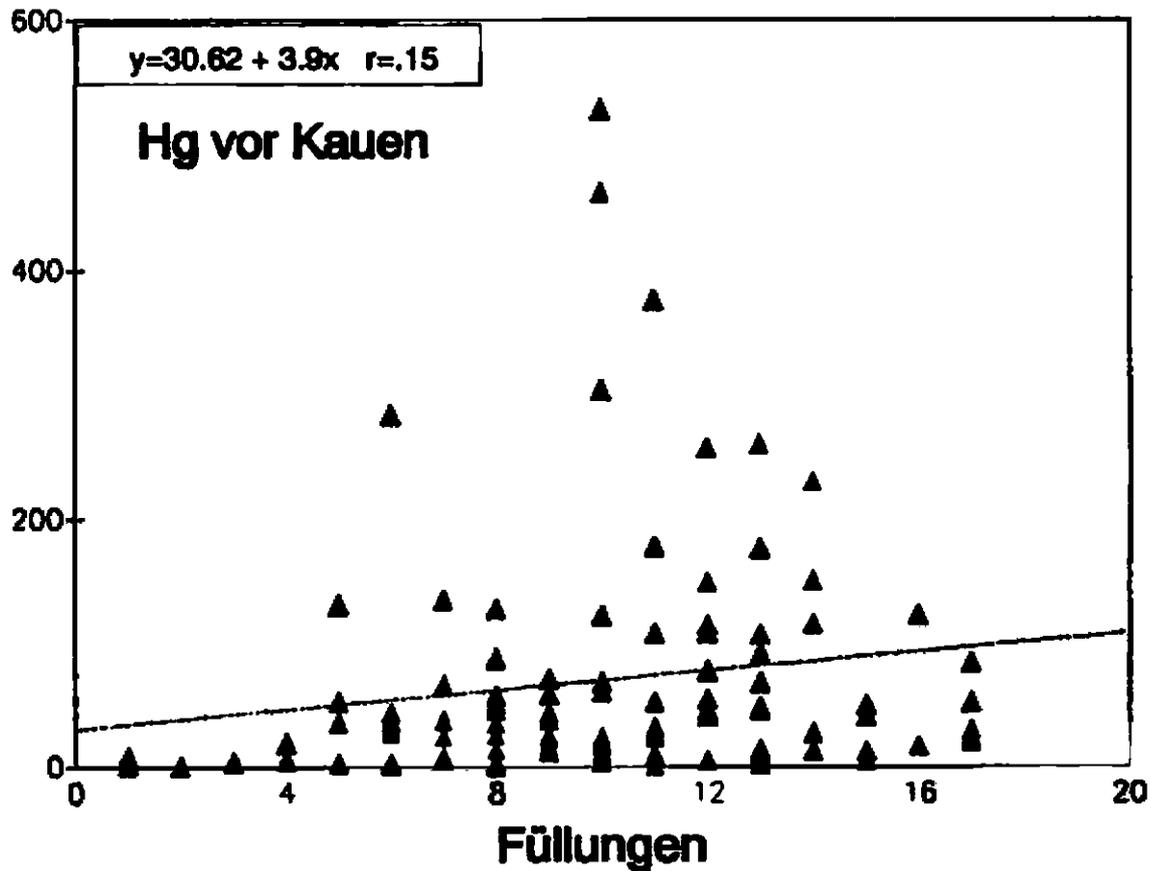


Abb. 6: Quecksilberkonzentrationen im Speichel ($\mu\text{g/l}$) vor und während des zehnmütigen Kauens in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen.

In Abb. 8 wird die Abhängigkeit der Quecksilberfreisetzung von der Zahl der Amalgamfüllungen im Speichel vor und während des Kauens und im Urin vor und nach DMPS dargestellt. Mit zunehmender Zahl der Amalgamfüllungen stiegen die Quecksilberspeichelkonzentrationen sowohl vor als auch nach dem Kauen an. Während die Quecksilberausscheidung im basalen Urin mit zunehmender Zahl der Füllungen geringfügig abfiel, stieg die Ausscheidung nach DMPS-Stimulation signifikant an.

Schließlich wurden in einer Gruppe von 120 Frauen, die Amalgamplomben trugen, solche mit relativ niedriger und solche mit relativ hoher Quecksilberausscheidung im Urin nach DMPS einander gegenübergestellt. Die 75. Percentile der stimulierten Urin-Quecksilberwerte lag bei $230 \mu\text{g/g}$ Kreatinin. Sowohl die Zahl der Füllungen als auch die basale Quecksilberkonzentration im Speichel unterschieden sich signifikant in diesen beiden Gruppen. Am deutlichsten war jedoch, daß die Frauen mit höherer Quecksilberausscheidung im Urin fast 5fach höhere Quecksilberwerte im Speichel nach Kauen aufwiesen (Abb. 9).

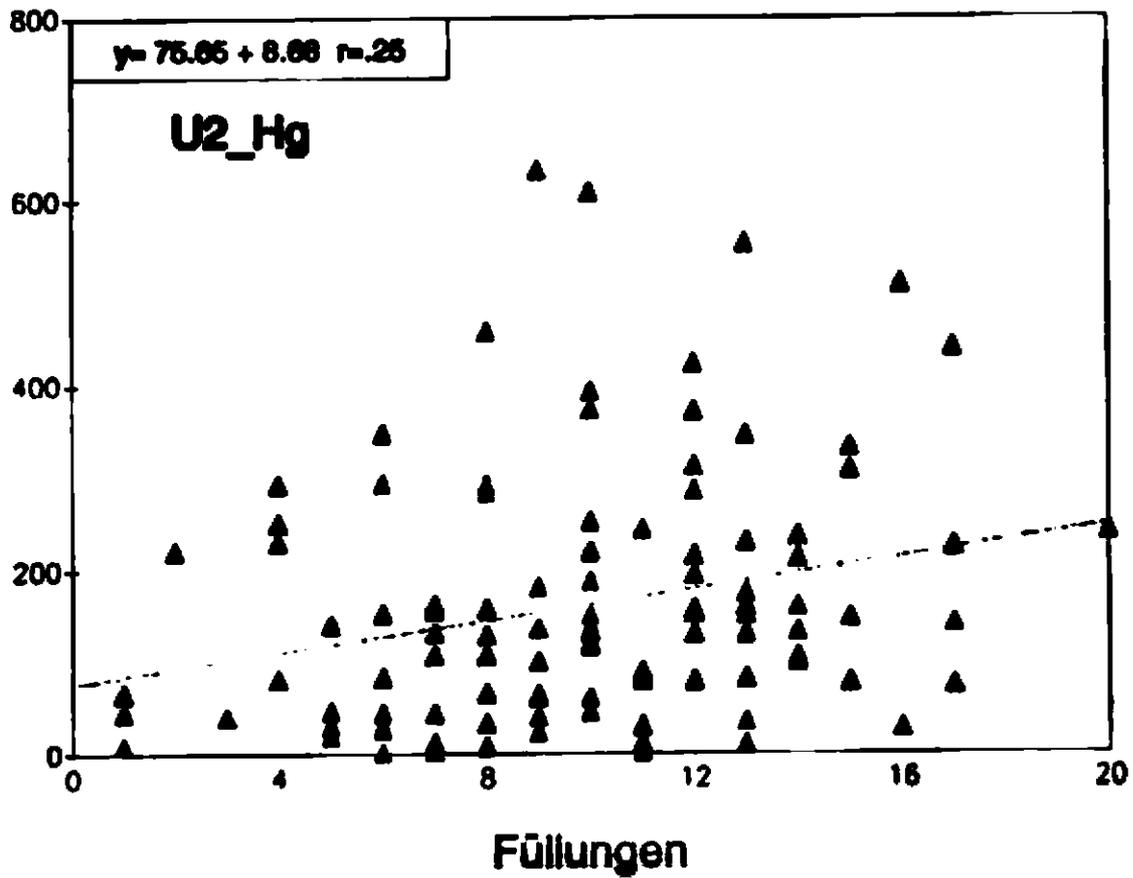
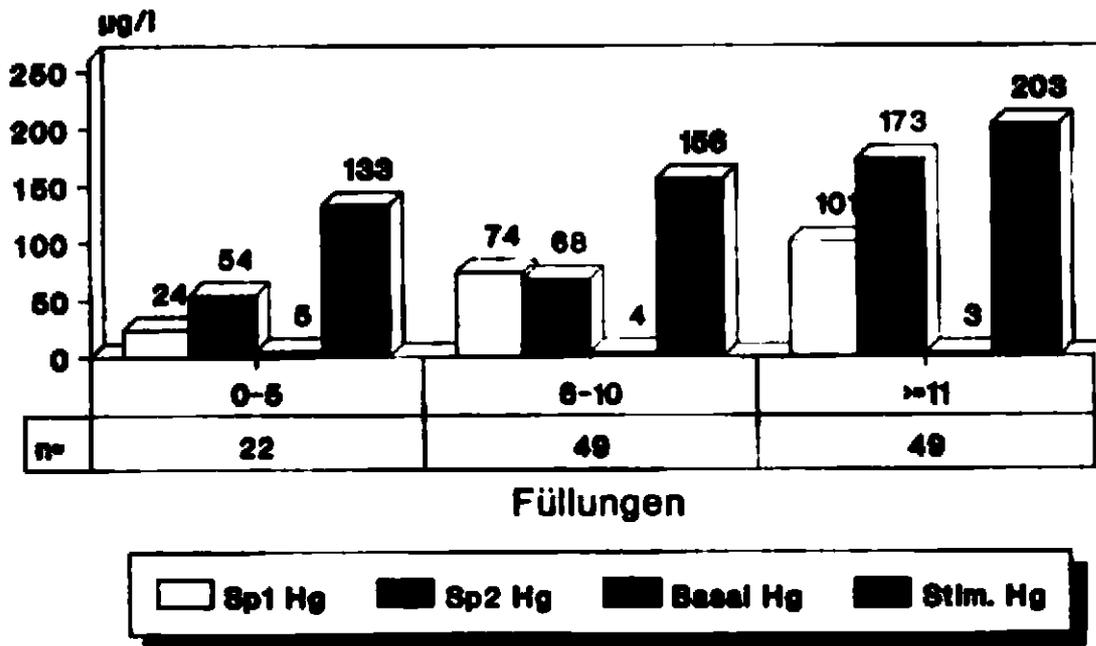
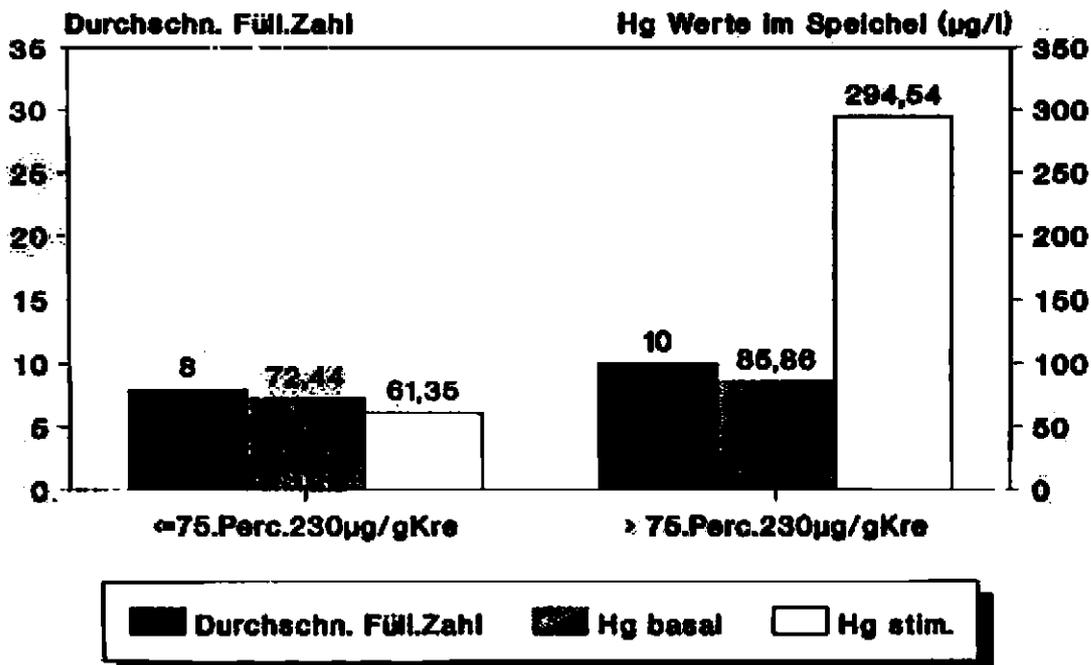


Abb. 7: Quecksilberausscheidung im Urin ($\mu\text{g/g}$ Kreatinin) nach DMPS-Gabe in Abhängigkeit von der Zahl der Amalgamfüllungen.



n=120

Abb. 8: Auswirkung der Zahl der Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentrationen im Kaugummitest (SP1Hg=Speichel vor dem Kauen, SP2Hg = Speichel während des Kauens, basal-Hg = Urin-Quecksilberausscheidung vor DMPS, stim-Hg = Urin-Quecksilberausscheidung nach DMPS).



n=120

Abb. 9: Zahl der Amalgamfüllungen und basale bzw. stimulierte Quecksilberwerte im Speichel bei Frauen mit

niedriger Quecksilberbelastung ($\leq 230 \mu\text{g/g}$ Kreatinin nach DMPS) und Frauen mit hoher Quecksilberausscheidung ($> 230 \mu\text{g/g}$ Kreatinin nach DMPS).

Insgesamt mußten wir feststellen, daß etwa bei der Hälfte der Patientinnen mit Unfruchtbarkeit und Hormonstörungen Schwermetallbelastungen vorlagen. Nur in wenigen Fällen konnte bisher eine sichere Schadstoffquelle außerhalb des Körpers nachgewiesen werden. Die Frauen wurden je nach Vitamin- und Spurenelementstatus mit Vitaminen und Spurenelementen substituiert. In den meisten Fällen gelang es, die Schwermetalldepots zu mobilisieren und zur Ausscheidung zu bringen. Dies führte dazu, daß sich die menstruellen Zyklen normalisierten, sich der allgemeine Gesundheitszustand erheblich verbesserte und Schwangerschaften spontan eintraten. Ein Überblick über die Schwangerschaftsstatistik von 1991 zeigt, daß von allen in der Sterilitätssprechstunde erzielten Schwangerschaften etwa zwei Drittel ohne zusätzliche hormonelle Therapie eintraten, während in den früheren Jahren (Gerhard, et al. 1990; ➔ Merzoug, et al. 1990) dieser Prozentsatz nur ein Drittel betrug.

Diskussion

Unsere Untersuchungen zeigen, daß durch die perorale Gabe von DMPS die oben beschriebenen Schwermetalle mobilisiert und im Urin ausgeschieden werden können. Bisher wurde überwiegend der intravenöse DMPS-Test mit 250 mg DMPS propagiert. Da die Ampullenform bis September 1991 nicht vom BGA zugelassen war, verwendeten wir die DMPS-Kapseln (➔ Dauderer, 1990). Um die Resorption zu verbessern, wurde der Test nur bei nüchternen Patientinnen durchgeführt. Außerdem wurde die Dosierung dem Körpergewicht angepaßt. Die unterschiedlichen Ausscheidungsgipfel der Schwermetalle nach zwei oder drei Stunden sprechen jedoch dafür, daß die Resorption unterschiedlich lange dauert. Nach der intravenösen Gabe wird die maximale Konzentration bereits 30-45 Minuten später erreicht. Im Widerspruch zu Schiele et al. (1989) sanken bei stündlicher Messung der Hg-Ausscheidung nach oraler DMPS-Gabe die Urinkonzentrationen nach einem Gipfel nach zwei oder drei Stunden wieder ab und hatten nach fünf Stunden in der Regel die Ausgangswerte erreicht (Gerhard et al. 1992). Lediglich bei hoher Hg-Belastung wurden auch nach mehr als 3 Std. noch erhöhte Quecksilberausscheidungswerte gefunden. Unter Umständen wäre eine Erklärung für die bei uns gefundene größere Mobilisierung, daß wir die Dosierung dem Körpergewicht anpaßten, während Schiele et al. 1989 nur 300 mg DMPS peroral verabreichten. Bei Tieren, die bereits eine quecksilberinduzierte Nierenschädigung hatten, bestand unter DMPS eine erhöhte fäkale Ausscheidung von Quecksilber im Vergleich zu nierengesunden Tieren (➔ Wannag und Aaseth, 1980), was wir in unserer Untersuchung bisher nicht berücksichtigten.

Bei unseren Patientinnen war die starke Quecksilberfreisetzung am auffallendsten. Nur bei fünf Frauen mußte eine berufliche Exposition angenommen werden (Zahnarztpraxis, Thermometerherstellung). Bei allen übrigen ließ sich selbst nach Rücksprache mit den Werksärzten, die erfolgte, wenn die Frauen nicht wußten, mit welchen Substanzen sie in der Firma zu tun hatten, keine Emissionsquelle finden. Bei zwei Patientinnen, die angaben, vor längerer Zeit zuhause ein Fieberthermometer zerbrochen zu haben, wurden Staubuntersuchungen durchgeführt, die Hinweise auf eine Quecksilberkontamination gaben. Auch quecksilberhaltige Salben oder Medikamente wurden nicht angewandt. Der Fischkonsum war bei unseren Patientinnen minimal und konnte in keinen Zusammenhang mit den Quecksilberkonzentrationen gebracht werden.

Bereits in früheren Untersuchungen konnte gezeigt werden, daß Speichel und Ausatemluft von Amalgamträgern durch das Kauen von Kaugummi mit Quecksilber angereichert werden (➔ Loh, 1984). Vimy und Lohrscheider (1985) berechneten aus Atemluftkonzentrationen von Amalgamträgern, daß schon zwei Füllungen von 1 cm² pro Tag doppelt so viel Hg abgeben, wie man durch die tägliche Nahrungszufuhr von 10-20 µg Quecksilber aufnimmt. (➔ Buchet et al., 1983). Die Höhe der Quecksilberdepots im Organismus korrelierte signifikant mit der Zahl der Amalgamfüllungen (➔ Birkmayer et al., 1990). Schiele (1988) konnte eine signifikante Abhängigkeit der Gehirn- und Nierenquecksilberkonzentration von der Zahl der Amalgamfüllungen nachweisen. Im Tierversuch wurde bestätigt, daß bereits einige Wochen nach Legen von Amalgamfüllungen Quecksilber in folgenden Organen gespeichert war: Nieren, Nebennieren, Hypophyse, Langhanszellen des Pankreas, Leber und in den Lymphknoten des Intestinaltraktes (➔ Hahn et al., 1989; ➔ Danscher et al., 1990). Köstler (1990) demonstrierte, daß bei Amalgamträgern direkt nach dem Kaugummikauen die Quecksilberspiegel im Vollblut signifikant anstiegen. Auch bei unserem Patientenkollektiv bestand die größte Quecksilberbelastung bei den Frauen, die während des Kauens hohe Quecksilberkonzentrationen im Speichel hatten. Aufgrund unserer

Ergebnisse und der Erfahrung der Literatur ist nicht daran zu zweifeln, daß Amalgamfüllungen für die Quecksilberdepots im Körper verantwortlich zu machen sind. Es ist der Kaugummitest erforderlich, um Defekte der jetzigen Amalgamfüllungen nachzuweisen. Sicher spielen die Qualität des Amalgams, die Sorgfalt bei der Sanierung, die Politur zur Verkleinerung der Oberfläche, die Dauer der Liegezeit, die Gesamtmetallversorgung der Zähne und die Ernährungs- (heiße und saure Speisen) und Rauchgewohnheiten des Patienten eine ganz entscheidende Rolle dafür, ob Amalgamfüllungen als Quecksilberemissionsquellen infrage kommen (→ Till u. → Teherani, 1987; → Gerhard et al., 1992).

Eine chronische Hg-Belastung kann zu zahlreichen Erkrankungen führen, die von der Sensibilität des Organismus und der unterschiedlichen Speicherkapazität abhängen. Nach Gasser (1972) werden Hg-Verbindungen als Haptene durch Eiweißbindung zu Vollantigenen, die Sensibilisierung durch die Induktion von Antikörpern hervorrufen können. Die Symptome können, je nach Allergieform, lokalisiert oder generalisiert auftreten (→ Gleichmann et al., 1987, 1989). Bereits in einer früheren Untersuchung konnten wir zeigen, daß Frauen mit einer erhöhten Quecksilberausscheidung signifikant häufiger über Allergien klagten als Frauen mit einer normalen Quecksilberausscheidung Gerhard et al., (1992). Böckers et al. (1983) beschrieben erstmals die Behebung eines angstneurotischen Syndroms durch Entzug von Quecksilber mittels DMPS. Quecksilber wird in hohem Maße im Gehirn gespeichert, wo es eine biologische Halbwertszeit von 18 Jahren hat. Die früher bei akuten Vergiftungen beschriebene Abmagerung bewirkt offenbar bereits bei chronischer Vergiftung ein niedriges Körpergewicht, wie wir in unserem Patientenkollektiv feststellen konnten. Durch die Speicherung von Quecksilber in den Nieren und Nebennieren kommt es offensichtlich zu Enzymblockaden, so daß Hyperandrogenämien mit daraus resultierenden Zyklusstörungen induziert werden.

Eine erhöhte Kupferausscheidung nach DMPS spricht, wenn sie parallel zur Quecksilberbelastung geht, für eine chronische Metallvergiftung mit Mangel des Antagonisten Zink. Hinter hohen Kupferausscheidungen verbergen sich oft Metalldepots. Oftmals wird erst dann eine chronische Quecksilbervergiftung bedrohlich, wenn die begleitende Kupferspeicherung zur Verdrängung des Körperzinks führt (→ Dauderer, 1989). Obwohl Kupfermangelzustände selten sein sollten, gab es in unserer Untersuchung doch Hinweise darauf, daß Frauen mit erniedrigter Kupferausscheidung häufiger eine Lutealinsuffizienz bzw. eine Alopezie hatten.

Blei wird über den Magen-Darm-Trakt und inhalativ aufgenommen. Es wird zu 95 % an Erythrozyten gebunden. Höchste Konzentrationen finden sich in der Leber, den Nieren, dem Pankreas, den Lungen und den Knochen. Ratten, denen im Trinkwasser Blei zugeführt wurde, speicherten dies im Vergleich zur Kontrollgruppe im Knochen um das 200fache, im Gehirn um das 40fache, in den Testes und in den Ovarien um das zweifache (→ Klages et al., 1987). Zwischen der Bleiausscheidung im Urin nach DMPS und der Bleiablagerung in den Nieren bestand ein linearer Zusammenhang (→ Twarog et al., 1984). Im Knochen werden 92-95% des gespeicherten Bleis gefunden, seine Kinetik verläuft analog zu der des Kalziums. Durch DMPS-Gabe kann eine Reduktion des Knochen-Bleigehaltes erzielt werden. Da Blei die Plazenta passiert und im Tierversuch die uterine Bleiexposition zu schwerwiegenden Entwicklungsstörungen der Nachfahren geführt hatte, sollte gerade im Zusammenhang mit einer Fertilitätstherapie eine Bleibelastung ausgeschlossen werden. Auf welchem Wege die bei Frauen mit primärer Sterilität erhöht gefundene Bleibelastung die Fertilität beeinträchtigte, muß noch weiter abgeklärt werden.

Durch DMPS konnte nur eine vergleichsweise geringe Cadmiumausscheidung provoziert werden. Da die Bindung der Metalle in folgender Reihenfolge geschieht (Zink, Kupfer, Arsen, Quecksilber, Blei, Eisen, Cadmium, Nickel, Chrom), ist es denkbar, daß bei einem Überwiegen der Quecksilberdepots im Körper diese stärker ausgeschwemmt werden als Cadmium, so daß u.U. erst nach Mobilisation der übrigen Metalle eine weitere Cadmiumfreisetzung möglich gewesen wäre. Allerdings ist bekannt, daß Cadmium in sehr geringen Mengen über die Feces und den Urin ausgeschieden wird: nur 0,005-0,1% der gesamten Cadmiumbelastung des Organismus (→ Cherian et al., 1982). Die Halbwertszeit des in der Leber und den Nieren abgelagerten Cadmiums beträgt 10-40 Jahre. Jährlich steigt die Zunahme der Cadmiumaufnahme durch die Nahrung um 0,5-2%, so daß die Gesamtbelastung bei langlebigen Säugetieren wie dem Menschen kritisch wird (→ Tjell et al., 1983). Cadmium wird in industriellen Bereichen über die Luft aufgenommen, jedoch auch peroral, wobei Getreide- und Gemüseanbau auf cadmiumverseuchten Böden (Phosphatdüngemittel, Klärschlamm), Haushaltsgeräte aus Kunststoff, Säugetierleber, Schellfisch zu einer besonderen Cadmiumbelastung beitragen. Bei Kalzium-, Zink- und Eisenmangel ist die Cadmiumabsorptionsrate aus der Nahrung 4mal höher als bei Personen mit ausgeglichener Bilanz. Zink fördert erheblich die renale Ausscheidung von Cadmium. Durch die Ablagerung von Cadmium in den Epithelzellen des proximalen Tubulus wird eine Nephropathie induziert, deren

Erstsymptom eine erhöhte Proteinausscheidung ist. Ob diese Nierenschädigung dafür verantwortlich ist, daß wir bei Frauen mit wiederholten Fehlgeburten höhere Cadmiumausscheidungen fanden als bei Frauen ohne Fehlgeburten, muß noch geklärt werden. Es ist auch denkbar, daß der durch Cadmiumüberschuß induzierte Zinkmangel sich ungünstig auf die Frühschwangerschaft auswirkt. Offenbar verstärken bereits niedrige Cadmiumbelastungen über den Zinkmangel die ungünstigen Wirkungen von Lösungsmitteln, Blei und Quecksilber, so daß unterschiedliche Krankheitsbilder auftreten können.

Arsen wird im wesentlichen über die Nahrung aufgenommen (Wein, Mineralwasser, Meeresfrüchte, Fische). Durch Blockade von SH-Gruppen ist es mutagen, teratogen, kanzerogen und immunsuppressiv. Es wird zu 80 % über die Nieren ausgeschieden, wo es, ebenso wie in der Leber, gespeichert wird (→ Fowler, 1983). Höchste Konzentrationen finden sich in Haaren, Nägeln und in der Haut. Blei erhöht die Arsenotoxizität. Wegen der schleichenden Symptomatik bei chronischer Arsenintoxikation und der Kumulationseffekte bei gleichzeitiger Anwesenheit anderer Schwermetalle sollte gerade auch in der Fertilitätstherapie eine Arsenbelastung berücksichtigt werden. Der Zusammenhang zwischen erhöhter Arsenausscheidung nach DMPS und dem Syndrom der polyzystischen Ovarien bedarf noch weiterer Klärung.

Bei den Fertilitätsstörungen spielt die zunehmende Belastung des Körpers mit Schwermetallen eine wichtige Rolle. Wie wir in unseren Untersuchungen zeigen konnten, läßt sich die individuelle Belastung durch die perorale Verabreichung von DMPS im Sinne eines Ausschwemmtests nachweisen. Wird eine erhöhte Schwermetallbelastung festgestellt, so sind daraus resultierende Krankheitsbilder nach Elimination der Emissionsquelle hervorragend einer ätiologisch orientierten Therapie zugänglich. Diese beinhaltet auch die in großen Intervallen gegebene, niedrig dosierte DMPS-Gabe sowie die Substitution mit Zink, verschiedenen Vitaminen und, bei nachgewiesenem Mangel, Selen.

Literatur

Aposhian, H.V.: DMSA and DMPS - water soluble antidotes for heavy metal poisoning. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1983; 23: 193-215

Birkmayer, J.G.D., Dauderer, M., Reschenhofer, E.: Quecksilberdepots im Organismus korrelieren mit der Anzahl der Amalgamfüllungen. *Dtsch Zschr Biol Zahnmed* 1990; 6: 57-61

Böckers, M., Schönberger, W., Oster, O., Neumann, P.: Inhalative Quecksilbervergiftungen unter dem klinischen Bild einer Akrodynie (Selter-Swift-Feer). *Dtsch Med Wschr* 1983; 108: 825-828

Buchet, J.P., Lauwerys, R., Vandervoerde, A., Pycke, J.M.: Oral daily intake of cadmium, copper, chromium, mercury, calcium, zinc and arsenic in Belgium: a duplicate meal study. *Food Chem Toxicol* 1983; 21: 19-24

Cherian, M.G., Onosaka, S., Carson, G.K., Dean, P.A.W.: Biliary excretion of cadmium in rat. V. Effects of structurally related mercaptans on chelation of cadmium from metallothionein. *J Toxicol Environ Health* 1982; 9: 389-399

Cherian, M.G., Miles, E.F., Clarkson, T.W., Cox, C.: Estimation of mercury burdens in rats by chelation with dimercaptopropane sulfonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 245: 479-484

Danscher, G., Horstedt-Bindslev, P., Runcity, J.: Traces of mercury in organs from primates with amalgam-fillings. *Exp Mol Pathol* 1990; 52: 291-299

Dauderer, M.: *Klinische Toxikologie*. Band 1-7, Ecomed-Verlag, 1989

Dauderer, M.: Amalgam vergiftet den Speichel. *Forum d. Prakt. u. Allgem. Arztes* 1990; 29: 21-23

Fowler, B.A. (ed): *Biological and Environmental Effects of Arsenic*. Topics in Environmental Health. Vol. 6, Elsevier, Amsterdam/New York/Oxford, 1983

Gabard, B.: Treatment of methylmercury poisoning in the rat with sodium 2,3-dimercaptopropane-l-sulfonate: influence of dose and mode of administration. *Toxicol Appl Pharmacol* 1976a; 38: 415-424

Gabard, B.: The excretion and distribution of inorganic mercury in the rat as influenced by several chelating agents. *Arch Toxicol* 1976b; 35: 15-24

Gabard, B.: Improvement of oral chelation treatment of methyl mercury poisoning in rats. *Acta Pharmacol Toxicol* 1976c; 39: 250-255

Gasser, P.: Amalgam in Klinik und Forschung. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1972; 82: 62

Gerhard, I., Reischmann, T., Eggert-Kruse, W., Runnebaum, B.: Untersuchung der Faktoren, die den Schwangerschaftseintritt und -ausgang durch medikamentöse Therapie bei sterilen Frauen beeinflussen. 1. Anamnestiche und klinische Parameter. *Fertilität* 1990; 6: 123-135

Gerhard, I., Runnebaum, B.: Schadstoffe und Fertilitätsstörungen. B. Schwermetalle und Mineralstoffe. *Geburts- und Frauenheilkunde* 1992; 52: 383-396

Gleichmann, E., Vohr, H.W., Mirtschewa, J., Stiller-Winkler, R., Vogeler, S.: Zur Induktion von Autoimmunkrankheiten und anderen stimulativen Immunopathien durch Quecksilber und andere Chemikalien. *Umwelthygiene, Jahresbericht 1986/1987, Band 19*, K Beyen (Hrsg) Gesellschaft zur Förderung der Lufthygiene und Silikoseforschung e.V., Düsseldorf 1987; 270-319

Gleichmann, E., Kimber, I., Purchase, F.H.: Immunotoxicology: suppressive and stimulatory effects of drugs and environmental chemicals on the immune system. *Arch Toxicol* 1989a; 63: 257-273

Hahn, L.J., Kloiber, R., Leininger, R.W., Vimy, M.J., Lohrscheider, F.L.: Dental "silver" tooth fillings: A source of mercury exposure revealed by whole-body image scan and tissue analysis. *Faseb J* 1990; 3: 2641-2646

Hofmann, U., Segewitz, G.: Influence of chelation therapy on acute lead intoxication in rats. *Arch Toxicol* 1975; 34: 213-225

Klages, K., Sourgens, H., Bertram, H.P., Moller, C., Kemper, F.H.: Lead exposure and endocrine functions: Impact on the hypophysealgonadal axis and the pituitary-thyroid system. *Acta Endocrinol Suppl* 1987; 283: 17-18

Kostler, W.: Immunologische und spektralanalytische Veränderungen durch Quecksilbermobilisierung aus Amalgamfüllungen. *Erfahrungsheilk* 1990; 10: 572-577

Kostial, K., Kargacin, B., Landeka, M.: 2,3-Dimercaptopropene-1 -sodium sulfonate for reducing retentio of ingested 203 Hg in suckling rats. *Bull Environ Contam Toxicol* 1988; 4: 185-188

Loh, E.G.: Untersuchungen über die Quecksilber-Konzentrationen im Blut, Ausatemluft und Speichel. Inauguraldissertation, Erlangen, 1984

Merzoug, K., Gerhard, I., Runnebaum, B.: Häufigkeiten und Voraussetzungen für therapieunabhängige Schwangerschaften bei Sterilitätspatientinnen. *Geburtsh Frauenheil* 1990; 50: 177-188

Planas-Bohne, F.: The influence of chelating agents on the distribution and biotransformation of methylmercuric chloride in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1981; 217: 500-504

Schafer, S.G., Storp, M., Richter, E.: Subchronic treatment with sodium 2,3-dimercaptopropene-1-sulfonate in methylmercury poisoning. *Bull Environ Contam Toxicol* 1982; 29: 416-421

Schiele, R.: Amalgam - Pro und Contra. Dokumentation des Instituts der Deutschen Zahnärzte. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 1988

Schiele, R., Schaller, K.H., Weltle, D.: Mobilisation von Quecksilber-Speicherungen im Organismus mittels DMPS (Dimaval). *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 1989; 24: 249-251

Stalder, K., Reimers, J.: Zum Einfluß von 2,3-Dimercaptobersteinsäure auf Toxizität und Elimination von Blei. Bericht über die 29. Jahrestagung d. Deutschen Gesellschaft f. Arbeitsmedizin. Meyer-Falcke A., Jansen G (Hrsg) Gentner-Verlag, Stuttgart, 1989, pp 425-428

Tadlock, C.H., Aposhian, H.V.: Protection of mice against the lethal effects of sodium arsenite by 2,3-dimercapto-1-propane sulfonic acid and dimercaptosuccinic acid. *Biochem Biophys Res Commun* 1980; 94: 501-507

Teisinger, J., Prevoska, I., Sedivec, V., Flek, J., Roth, Z.: Attempt on determination of biologically active lead in organism in experimental poisoning. *Arch Gewerbepathol Gewerbehyg* 1969; 25: 240-255

Till, T., Teherani, D.K.: Studie zur Hg-Herauslösung aus Amalgamfüllungen. *Heilkunst* 3, März, 1987

Tiell, J.C., Christensen, T.H., Bro-Rasmussen, F.: Cadmium in soil and terrestrial biota, with emphasis on the Danish situation. *Ecotoxicol Environ Saftely* 1983; 7: 122-140

Twarog, T., Cherian, M.G.: Chelation of lead by dimercaptopropane sulfonate and a possible diagnostic use. *Toxicol Appl Pharmacol* 1984; 72: 550-556

Vimy, M.J., Lohrscheider, F.L.: Serial measurement of intra-oral air mercury: estimation of daily dose from dental amalgam. *J Dent Res* 1985; 64: 1072-1075

Wannag, A., Aaseth, J.: The effect of immediate and delayed treatment with 2,3-dimercaptopropane-1-sulphonate on the distribution and toxicity of inorganic mercury in mice and in foetal and adult rats. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1980; 46: 81-88

Organischer Quecksilberanteil

Die Resultate von Till und Teherani zeigen, daß es im Urin von Amalgamträgern, aber auch von 2 amalgamfreien Testpersonen sowohl Hg als auch Methyl-Hg nachzuweisen gab. Die folgende Abbildung veranschaulicht, daß die Werte des 2. Harnsammlungstages bei allen Amalgamträgern höher waren. Dies bestätigt, daß die Annahme richtig war, daß durch die Artamingabe im Körper vorhandene Hg-Depots zur Ausschüttung angeregt wurden. Die Wertunterschiede zwischen 1. und 2. Harnsammeltag sind signifikant. Gegen diese Regel verstoßende Hg-Meßwerte lassen sich durch Diätfehler vor oder während der Testzeit oder durch unvorhersehbare Medikamentgaben vor der Untersuchungszeit erklären.

Tab. 1: Meßwerte von Quecksilber und Methylquecksilber: a = vor Therapie b = nach Therapie

Patient	Nr.	Gesamt-Hg		Methyl-Hg		Amalgam- füllung Anzahl	Lagerzeit
		ng/ml	µg/24h	ng/ml	µg/24h		
Nr. 1, weibl., 34 J.	1a 1b	1,05 1,05	1,91 2,38	1,00 1,00	1,82 2,25	4	5 J.
Nr. 2, weibl., 35 J.	2a 2b	25,28 21,05	88,39 89,04	2,92 2,50	9,99 10,58	12	15–20 J.
Nr. 3, männl., 42 J.	3a 3b	0,33 0,33	0,92 1,33	0,60 0,40	0,75 0,77	4	3 J.
Nr. 4, männl., 23 J.	4a 4b	0,83 1,50	3,18 5,55	0,40 0,70	1,53 2,59	8	3 J.
Nr. 5, männl., 24 J.	5a 5b	1,00 1,83	3,82 8,97	0,20 0,70	0,76 2,66	10	5 J.
Nr. 6, weibl., 36 J.	6a 6b	2,50 3,15	2,50 3,59	0,10 0,10	0,10 0,11	12	10 J.
Nr. 7, männl., 22 J.	7a 7b	1,90 1,90	4,94 5,17	0,14 0,10	0,36 0,27	8	3 J.
Nr. 8, weibl., 30 J.	8a 8b	0,38 0,83	1,14 1,28	0,19 0,33	0,57 0,66	1	5 J.
Nr. 9, weibl., 23 J.	9a 9b	0,50 0,87	1,60 2,32	0,30 0,26	0,89 0,89	8	4 J.
Nr. 10, weibl., 40 J.	10a 10b	0,43 0,68	0,95 1,09	0,33 0,55	0,73 0,88	1	? unv. einer Krone
Nr. 11, männl., 40 J.	11a 11b	0,40 1,90	0,84 3,46	0,30 0,45	0,63 0,82	8	6–10 J.

Patient	Nr.	Gesamt-Hg		Methyl-Hg		Amalgam- füllung Anzahl	Lagerzeit
		ng/ml	µg/24h	ng/ml	µg/24h		
Nr. 12, weibl., 35 J.	12a 12b	6,40 11,30	9,60 18,53	3,33 1,97	4,99 3,23	14	10 J.
Nr. 13, weibl., 25 J.	13a 13b	0,20 0,27	0,29 0,45	0,06 0,17	0,08 0,28	6	?
Nr. 15, weibl., 43 J.	15a 15b	0,43 0,55	0,73 1,32	0,36 0,44	0,63 1,05	?	?
Nr. 16, männl., 36 J.	16a 16b	0,27 0,46	0,54 1,03	0,17 0,17	0,34 0,38	2	10 J.
Nr. 17, weibl., 44 J.	17a 17b	0,90 0,63	0,73 0,96	0,22 0,44	0,18 0,67	7	20 J.
Nr. 18, männl., 45 J.	18a 18b	0,20 0,18	0,82 0,89	0,08 0,10	0,25 0,49	12	15-20 J.
Nr. 19, weibl., 40 J.	19a 19b	0,30 0,63	0,85 1,97	0,25 0,33	0,71 1,03	9	10-20 J.
Nr. 20, weibl., 33 J.	20a 20b	0,30 0,38	0,96 1,20	0,05 0,10	0,16 0,31	7	ca. 10 J.
Nr. 22, weibl., 42 J.	22a 22b	0,58 0,65	2,08 2,14	0,29 0,19	1,04 0,62	6	10-20 J.

Davon unterschieden werden muß der Anteil des organischen Quecksilbers (bzw. Zinn) im Urin oder Stuhl nach der Applikation von DMPS.

bis 10% normal,

bis 30% bedenklich,

über 50% Zeichen einer irreversiblen Quecksilberschädigung.

Die Ausscheidung des organischen Quecksilbers (über den Stuhl) ist nach DMSA viermal stärker als nach DMPS (über den Urin).

Abb.: 1. und 2. Meßwertbestimmung



Tab. 2: Anders zu beurteilende Testergebnisse

Patient	Nr.	Gesamt-Hg		Methyl-Hg		Amalgam- füllung Anzahl	Lagerzeit
		ng/ml	µg/24h	ng/ml	µg/24h		
Nr. 14, männl., 45 J.	14a 14b	0,50 0,53	1,00 0,95	0,30 0,27	0,60 0,48	11	15 J.
Nr. 23, weibl., 45 J.	23a 23b	1,50 1,33	3,45 3,30	0,05 0,35	- 0,87	4 + ? unter Klobut	
Nr. 24, weibl., 36 J.	24a 24b	0,50 0,40	1,00 0,80	0,26 0,26	0,73 0,52	12	5 J.
Nr. 21, männl., 15 J.	21a 21b	0,63 0,53	0,95 1,01	0,19 0,10	0,28 0,19	amalgamfrei	
Nr. 25, männl., 13 J.	25a 25b	0,87 1,03	1,42 1,93	0,44 0,61	0,72 1,41	amalgamfrei	

Methyl-Quecksilber prognostisch ungünstig

Im Urin kann (außer bei akut Methyl-Hg-Vergifteten) Methyl-Quecksilber nach DMPS (oder DMSA) vom Fachlabor nur bei Amalgamträgern nachgewiesen werden, nicht jedoch bei Personen, welche nie Amalgamfüllungen hatten. Die prozentuale Höhe kann als Maß für die irreversiblen Schäden gewertet werden.

Name	m/w	Geb. Dat.	Diagnose	Hg	Methyl-Hg (i. Urin in µg/g Kreatinin)	%
L.	w	21.01.33	Maxima Ca	34,7	14,9	43
R.	w	31.08.31	cerebr. Spasik	19,6	13,3	78
P.	w	17.07.68	ton. Enceph (MS)	25,9	7,9	30,5
K.	m	04.10.33	Schlafapnoe	23,8	19,16	82,4
V.	m	19.05.59	Suizid	153	73,3	50

Nachweis / Hinweise

Speichelteste

Über die Quecksilberabgabe von Amalgamen in den Speichel sind bereits mehrere Untersuchungen durchgeführt worden, über die Freisetzung der anderen Amalgambestandteile ist bis jetzt wenig bekannt. Einige Ergebnisse von Untersuchungen sollen im folgenden kurz dargestellt werden, um einen größenordnungsmäßigen Vergleich zu ermöglichen. Durch die verschiedenen Versuchsanordnungen und -durchführungen ist jedoch nur eine bedingte Komparabilität gegeben.

Ohne Kaubelastung

Bei in-vitro-Versuchen mit destilliertem Wasser, künstlichem Speichel und anderen Flüssigkeiten ohne Kaubelastung wurden in mehreren Untersuchungen verschiedener Wissenschaftler Quecksilberwerte zwischen 0,3 und 74 µg/cm²/die ermittelt (→ Okabe et al., 1987). Geis-Gerstorfer und Sauer fanden bei in-vitro-Tests 10 verschiedener Amalgame folgende maximale Angaben:

In-vitro-Test:	Quecksilber	20 µg/cm ² /die
	Silber	40 µg/cm ² /die
	Kupfer	500 µg/cm ² /die
	Zinn	640 µg/cm ² /die

(→ Geis-→ Gerstorfer und → Sauer)

Unter Kaubelastung

Loh ermittelte bei Amalgamträgern einen Anstieg der Quecksilberkonzentration im Speichel durch 10-minütiges Kauen:

Amalgamträger	Median	Min/Max
vor dem Kauen	4,90 µg/l	0,60/143,0 µg/l
nach dem Kauen	12,95 µg/l	0,30/193,8 µg/l

Demgegenüber stehen die Werte der Kontrollgruppe ohne Amalgamfüllungen:

Kontrollgruppe	Median	Min/Maximum
vor dem Kauen	0,3 µg/l	0,10/2,70 µg/l
nach dem Kauen	0,4 µg/l	0,1/1,5 µg/l

Bei der Gruppe der Amalgamträger besteht ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Anzahl der Füllungsflächen und der Quecksilberkonzentration im Speichel nach dem Kauen (→ Loh, 1984; → Ott et al., 1984).

Krafft untersuchte den zeitlichen Verlauf der Quecksilberkonzentration im Speichel nach 5-minütigem Kaugummikauen. Dabei stieg die Quecksilberkonzentration durchschnittlich von einem Ruhewert von 1,11 µg/l auf 1,66 µg/l unmittelbar nach dem Kauen an und fiel danach 45 Minuten lang kontinuierlich, dann nur noch langsam, ab. Es wurde eine Abhängigkeit der Höhe des Speichelwertes nach dem Kauen von Anzahl und Alter der Füllungsflächen festgestellt (→ Krafft, 1987; → Ott et al., 1986).

Einflußfaktoren der Freisetzung

Zunächst ist festzustellen, daß eine Abhängigkeit der Freisetzung von der Anzahl der vorhandenen Füllungsflächen gegeben ist, so werden zum Beispiel oben genannte Werte auf 1 cm bezogen.

Des weiteren ist wohl allgemein anerkannt, daß jede Füllung in der Zeit nach dem Legen am meisten Schwermetalle freisetzt. Mayer und Diehl geben die Menge freigesetzten Quecksilbers bis zum Ende des ersten Tages mit 50 %, bis zum dritten Tag mit 80 % und bis zum siebten Tag mit über 95 % der gesamten freigesetzten Menge an (➔ Mayer und ➔ Diehl).

Till und Wagner zeigten in ihren Arbeiten (in-vitro Tests), daß sich umso mehr Schwermetallbestandteile aus Amalgamen lösen, je niedriger der pH-Wert der Lösung - in der Mundhöhle also des Speichels - ist und je mehr Abrieb durch Kaubelastung entsteht. Daneben spielt die zusätzliche Anwesenheit edlerer Metalle (z.B. Gold) eine fördernde Rolle (➔ Till und ➔ Wagner, 1973; ➔ Wagner und ➔ Till, 1973).

Kropp und Hausselt fanden heraus, daß ein starker Anstieg der Freisetzung von Quecksilber auch durch "Anfrischen" mittels Zahnputzen erreicht wird (➔ Kropp und ➔ Hausselt, 1983).

Schließlich spielt die Anwesenheit von Bakterien in Form von Plaques eine gewisse Rolle, da durch diese zum einen der pH-Wert mittels Säureproduktion gesenkt werden kann, zum anderen Potentiale im mV-Bereich gegenüber nicht Plaque-bedeckten Bereichen aufgebaut werden (➔ Palaghias, 1986).

Eigene Untersuchungen

Frau Marion Thuro hat in ihrer Dissertation die über 15 Jahre alte, durch Zahnärzte entdeckte Methode zum Nachweis stark schadhafter Amalgamfüllungen an nachgewiesenen amalgamvergifteten Patienten überprüft.

Während Zahnärzte trotz der Mischvergiftung nur auf Quecksilber untersuchen ließen, hat sie alle humantoxikologischen Gifte wie Zinn, Silber und Kupfer mituntersucht. Sie fand, daß Schwerkranke unter sehr starken Zinnvergiftungen aus Amalgam litten; dies erklärt nachträglich den Amalgamtodesfall eines 18jährigen mit Zinn aus Amalgam, sowie einen derzeitigen Komafall.

Die Patienten mit hohem Silberabrieb leiden unter starken Knorpel-Gelenkleiden, die mit Kupferabrieb unter starkem Zittern, Augen- und Leberstörungen. Besonders stark ist der Abrieb und die Potenzierung unter gleichzeitig vorhandenem Gold im Mund. Speichelbakterien verändern den pH auf dem Weg zum Labor so, daß kein Vergleich mit den ursprünglichen Werten möglich und kein Beweis der verstärkten Freisetzung im sauren Milieu möglich war. Die Korrelation der erhöhten Speichel-Abriebwerte mit den Ausscheidungswerten im Urin nach dem Antidot DMPS und keinerlei erhöhte Werte nach Fischmahlzeit o.ä. wurde bestätigt.

Diese Arbeit ist ein von der ganzen Welt stark beachteter Nachweis der ungeheuerlichen Gefährlichkeit der Amalgamfüllung, die sich im Prinzip durch Änderung des Anteils der Feilung in der Mischung nicht unterscheiden.

Speichel vor dem Kauen (Speichel I)

(1) Quecksilber

Der Quecksilbergehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen lag mit einem Median von 2,8 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/38,2 µg/l) höher als der Wert im Speichel der Probanden ohne Amalgamfüllungen. Hier betrug der Median 0,0 µg/l (Minimum/Maximum 0,0/1,7 µg/l).

Quecksilber im Speichel I (µg/l)		
Probanden	mit Amalgamfüllungen	ohne Amalgamfüllungen
Median	2,8	0,0
Minium/Maximum	0,0/38,2	0,0/1,7
Mittelwert	6,5	0,4
Standardabweichung	8,00	0,61

Parameter der Quecksilber-Bestimmung im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Die folgenden Box-Plots (*Abb.*) verdeutlichen das Verhältnis der Lageparameter beider Kollektive. Dabei sind die Parameter für das Kollektiv ohne Amalgamfüllungen durchwegs niedriger als die des Kollektivs mit Amalgamfüllungen.

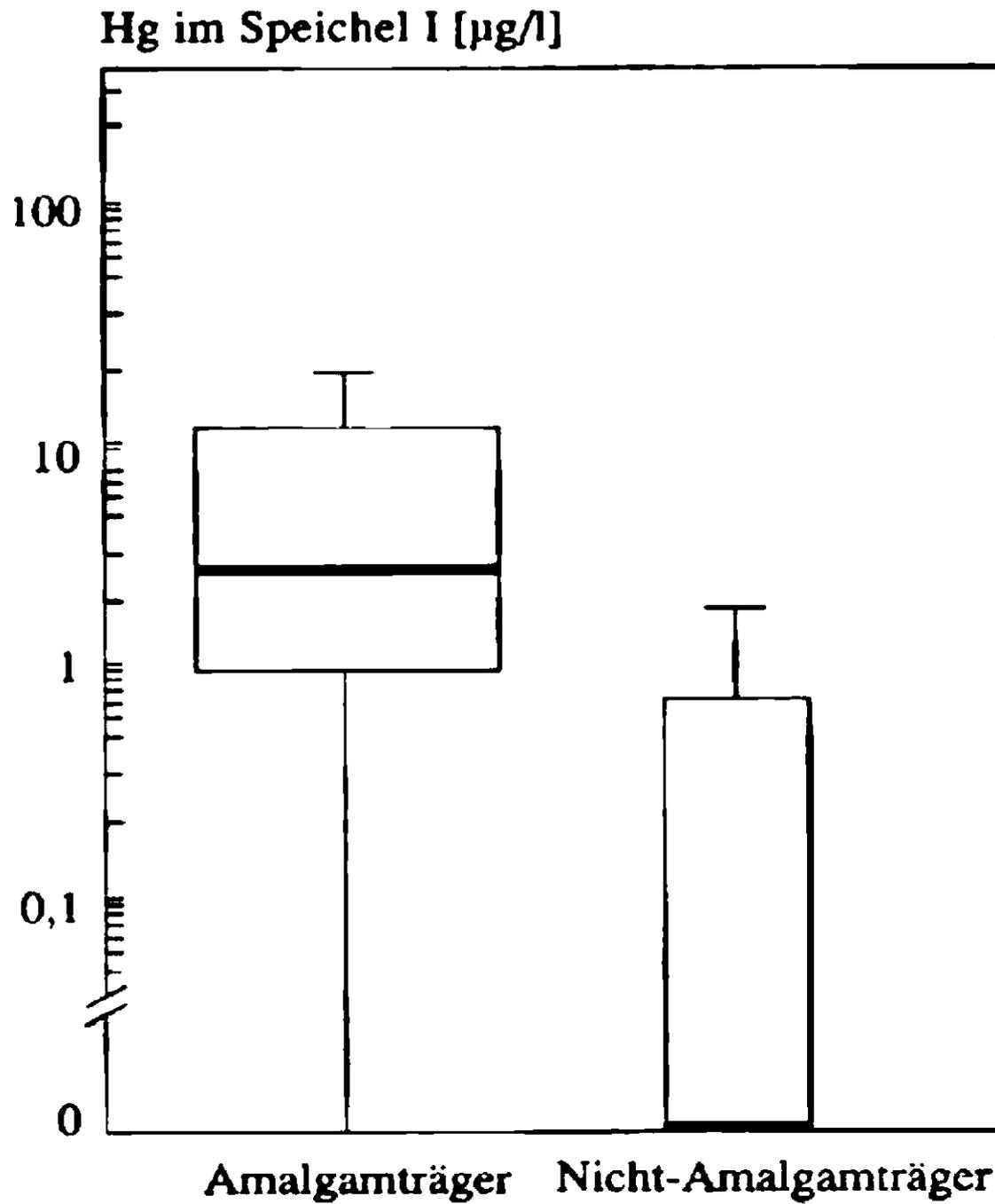


Abb.: Boxplots der Quecksilber-Konzentrationen im Speichel I von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

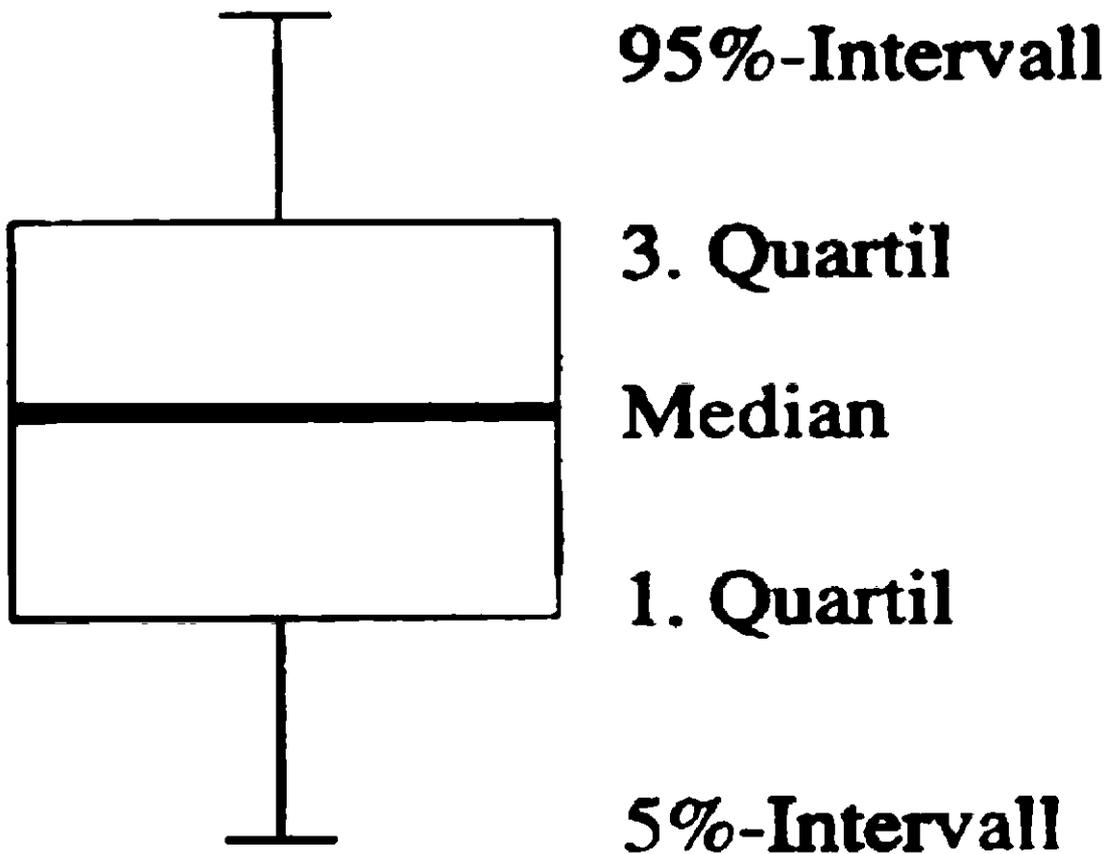


Abb.: Legende zu den Boxplots

Die Histogramme zeigen, daß die Quecksilberkonzentrationen im Speichel I beider Gruppen differieren. Die Probandengruppe ohne Amalgamfüllungen weist den höchsten Anteil in der ersten Klasse, gefolgt von geringen Anteilen in der zweiten und dritten Klasse auf, wohingegen die Probandengruppe mit Amalgamfüllungen ihren höchsten Anteil in der mittleren Klasse besitzt.

Der t-Test für unabhängige Stichproben zeigt mit einem $p < 0,001$ einen signifikanten Unterschied des Parameters Quecksilber im Speichel I für beide Untergruppen.

Die Einzelwerte Quecksilber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{HgI} = \text{dekadischer Logarithmus (Flg im Speichel I + 1)}$.

Quecksilber	T-Test T-Wert	T-Test P
$\log (\text{HgI} (\mu\text{g/l}) + 1)$	-6,12	<0,001

T-Test-Parameter der logarithmierten Quecksilber-Konzentrationen im Speichel I (vor Kauen).

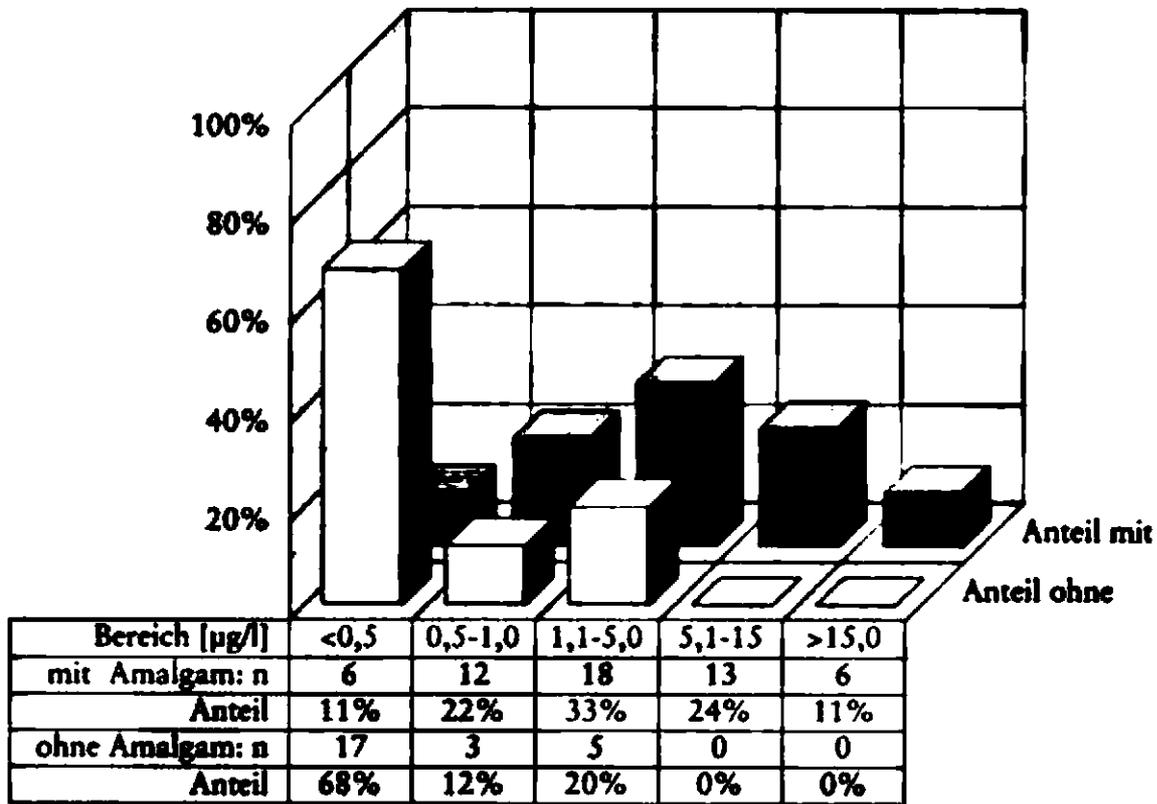


Abb.: Häufigkeitsverteilung der Quecksilber-Konzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

(2) Zinn

Der Zinngehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen wies einen Median von 6,6 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/179,2 µg/l) auf und lag damit über dem Median der Probanden ohne Amalgamfüllungen, der 0,0 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/99,8 µg/l) betrug.

Zinn im Speichel I (µg/l)		
Probanden	mit Amalgamfüllungen	ohne Amalgamfüllungen
Median	20,9	0,0
Minium/Maximum	0,0/160,8	0,0/72,0
Mittelwert	38,5	10,3
Standardabweichung	38,41	17,53

Parameter der Zinn-Bestimmung im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Sämtliche Lageparameter des Kollektivs ohne Amalgamfüllungen sind niedriger als die des Kollektivs mit Amalgamfüllungen, wie in den folgenden Box-Plots zu sehen ist.

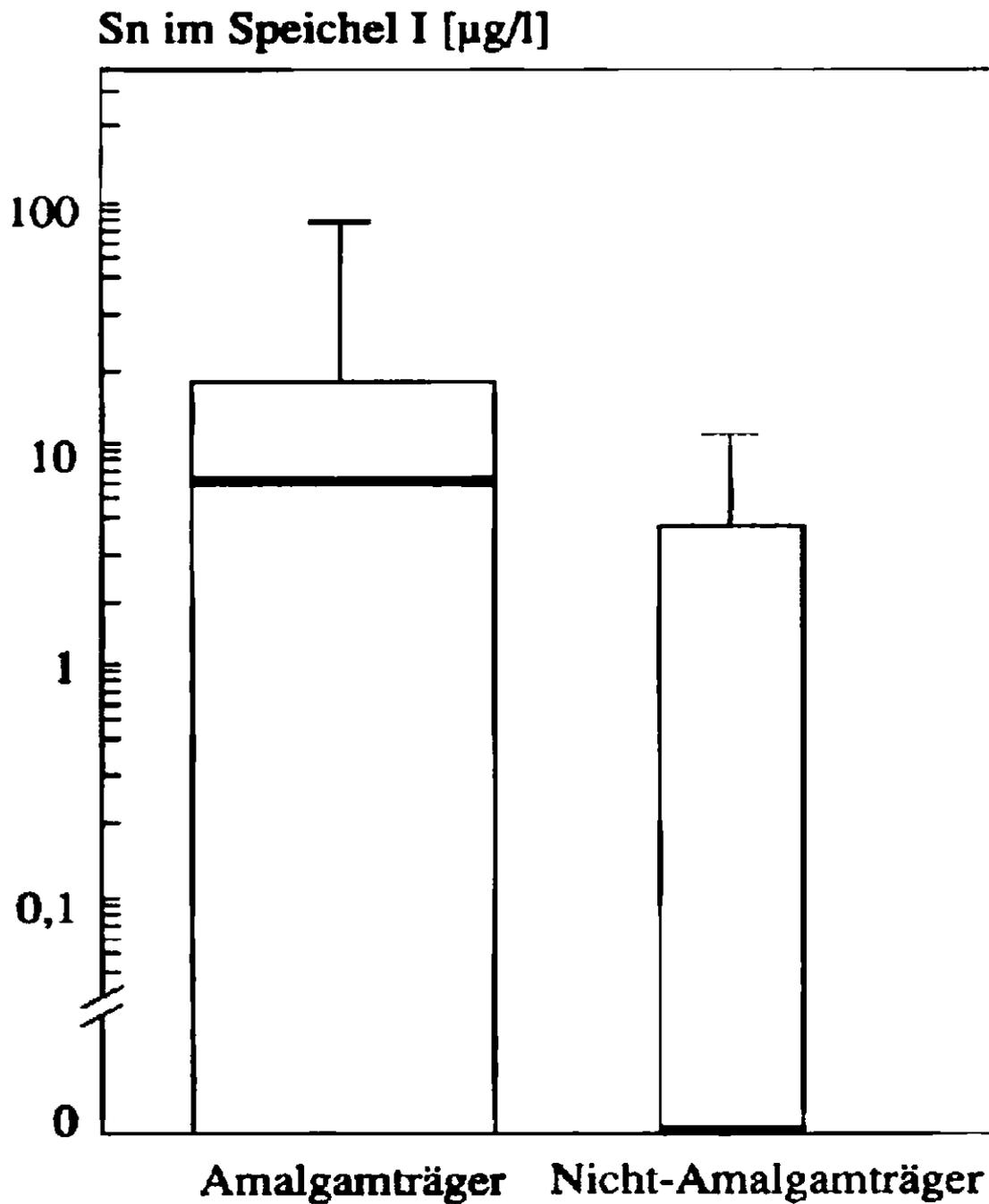


Abb.: Boxplots der Zinn-Konzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n=55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n=25$).

Die Histogramme zeigen, daß die Zinnkonzentration im Speichel I beider Gruppen differieren. Der Unterschied ist hierbei nicht so groß wie beispielsweise für die Größe Quecksilber im Speichel I.

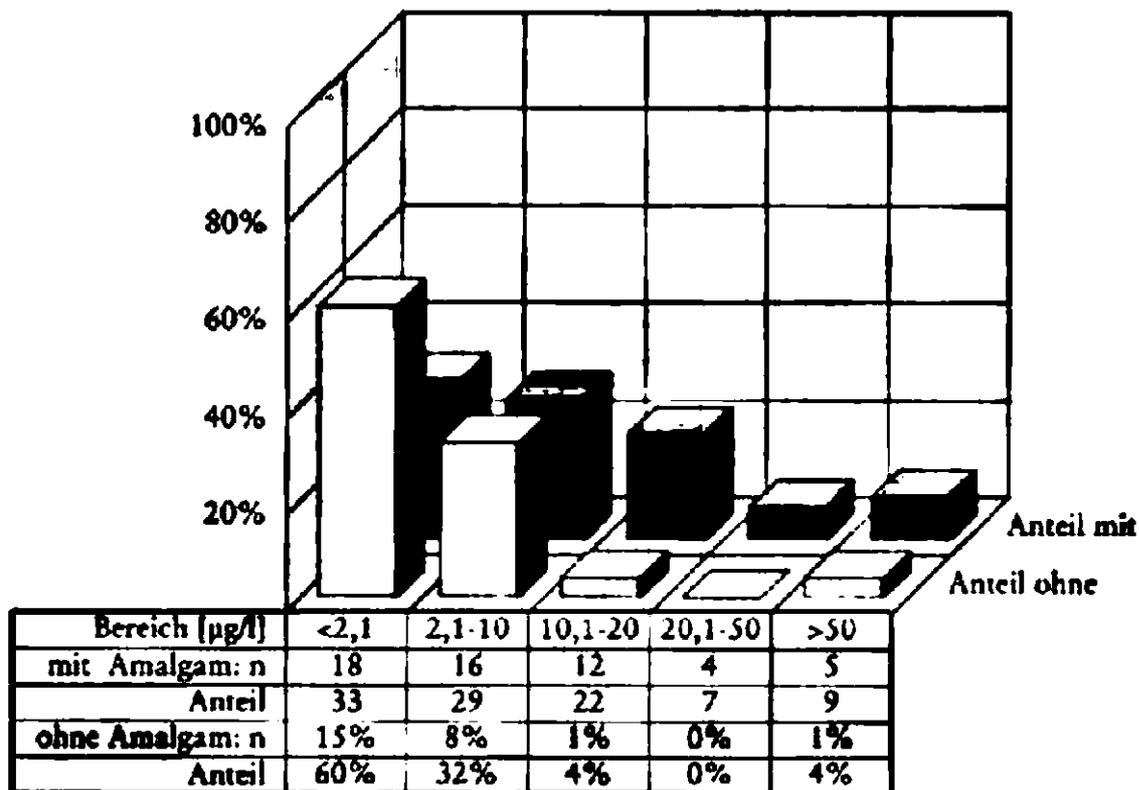


Abb.: Häufigkeitsverteilung der Zinn-Konzentrationen im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Der T-Test für unabhängige Stichproben zeigt mit einem p von 0,006 einen signifikanten Unterschied des Parameters Zinn im Speichel I für beide Untergruppen.

Die Einzelwerte Zinn im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log(Sn1)$ = dekadischer Logarithmus (Sn im Speichel I + 1).

Zinn	T-Test	
	T-Wert	P
$\log(Sn1 (\mu\text{g/l}) + 1)$	-2,82	0,006

T-Test-Parameter der logarithmierten Zinn-Konzentrationen im Speichel I (vor Kauen).

(3) Silber

Der Silbergehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen lag mit einem Median von 4,8 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/63,7 µg/l) über dem Wert im Speichel der Probanden ohne Amalgamfüllungen mit einem Median von 2,2 µg/l (Minimum/Maximum 0,0/20,0 µg/l).

Silber im Speichel I ($\mu\text{g/l}$)		
Probanden	mit Amalgamfüllungen	ohne Amalgamfüllungen
Median	4,8	2,2
Minium/Maximum	0,0/63,7	0,0/20,0
Mittelwert	8,1	3,8
Standardabweichung	11,06	4,68

Parameter der Silber-Bestimmung im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Die Werte des Box-Plots liegen für das Kollektiv ohne Amalgamfüllungen durchwegs unter denen des Kollektivs mit Amalgamfüllungen.

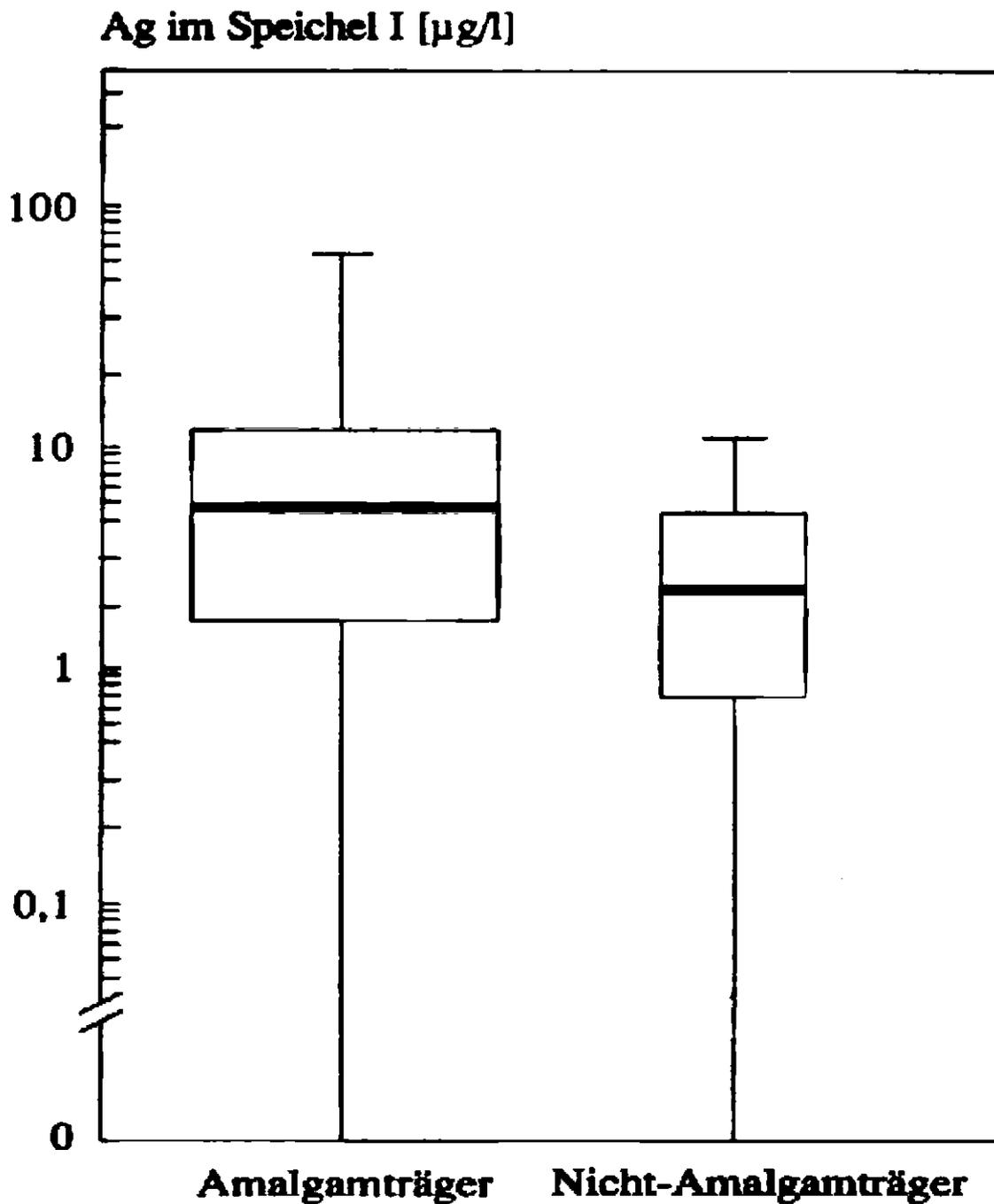


Abb.: Boxplots der Silber-Konzentrationen im Speichel I von Probanden mit Amalgamfüllungen ($n=55$) und ohne Amalgamfüllungen ($n=25$).

Die Histogramme zeigen, daß die Silberkonzentrationen im Speichel I beider Gruppen vergleichbar verlaufen, mit einem größten Anteil in der zweiten Klasse. Die Probandengruppe mit Amalgamfüllungen weist allerdings in den beiden obersten Klassen auch noch beachtliche Anteile auf, wohingegen diese bei der Probandengruppe ohne Amalgamfüllungen äußerst gering sind.

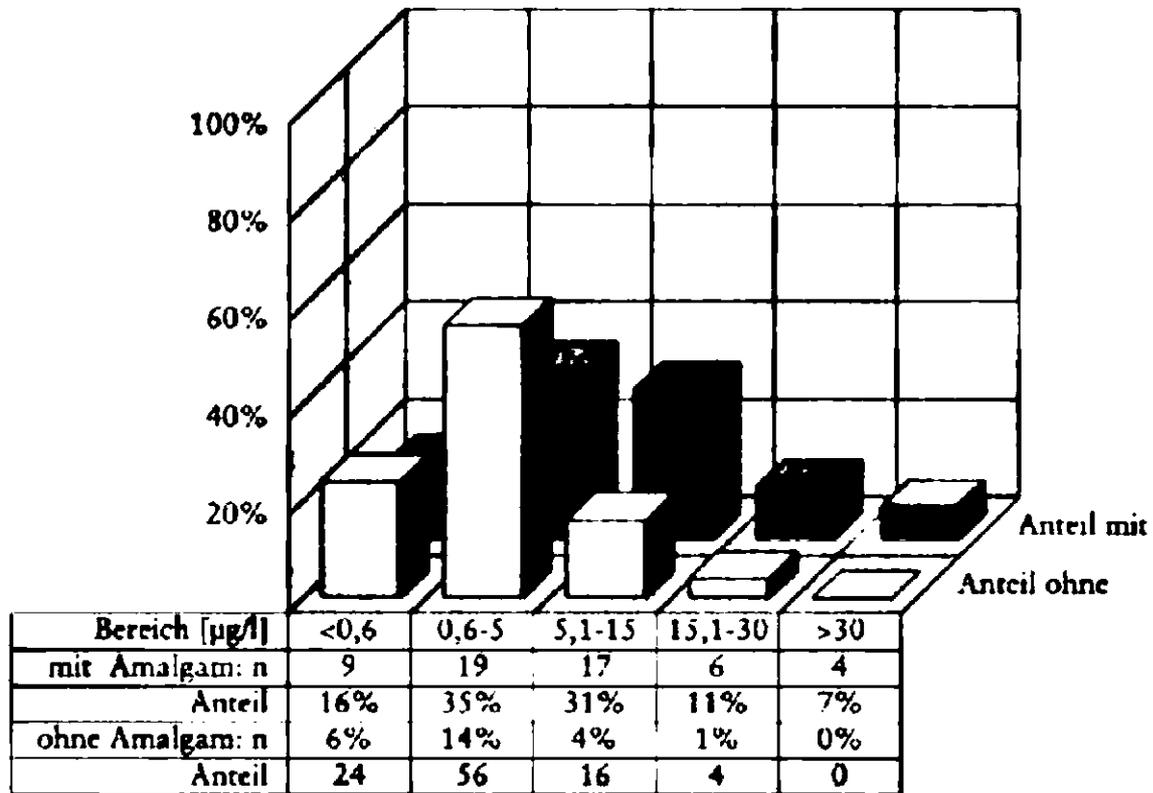


Abb.: Häufigkeitsverteilung der Silber-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Der T-Test für unabhängige Stichproben zeigt mit einem p von 0,030 einen signifikanten Unterschied des Parameters Silber im Speichel I für beide Untergruppen.

Die Einzelwerte Silber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{AgI} = \text{dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel I + 1)}$.

Silber	T-Test	
	T-Wert	P
$\log (\text{AgI } (\mu\text{g/l}) + 1)$	-2,18	0,030

Speichel nach dem Kauen (Speichel II)

(1) Quecksilber

Der Quecksilbergehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen lag mit einem Median von 10,6 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/18 8,1 µg/l) wesentlich höher als der Wert im Speichel der Probanden ohne Amalgamfüllungen. Hier betrug der Median 0,0 µg/l (Minimum/Maximum 0,0/1,6 µg/l).

Gegenüber dem Speichel vor dem Kauen war für die Gruppe mit Amalgamfüllungen ein Anstieg des Medians zu verzeichnen. (2,8 µg/l auf 10,6 µg/l), während er für die Gruppe ohne Amalgamfüllungen gleich blieb.

Quecksilber im Speichel I (µg/l)		
Probanden	mit Amalgamfüllungen	ohne Amalgamfüllungen
Median	2,8	0,0
Minimum/Maximum	0,0/38,2	0,0/1,7
Mittelwert	6,5	0,4
Standardabweichung	8,0	0,61

Parameter der Quecksilber-Bestimmung im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Die Lageparameter des Kollektivs ohne Amalgamfüllungen sind durchwegs geringer als die des Kollektivs mit Amalgamfüllungen.

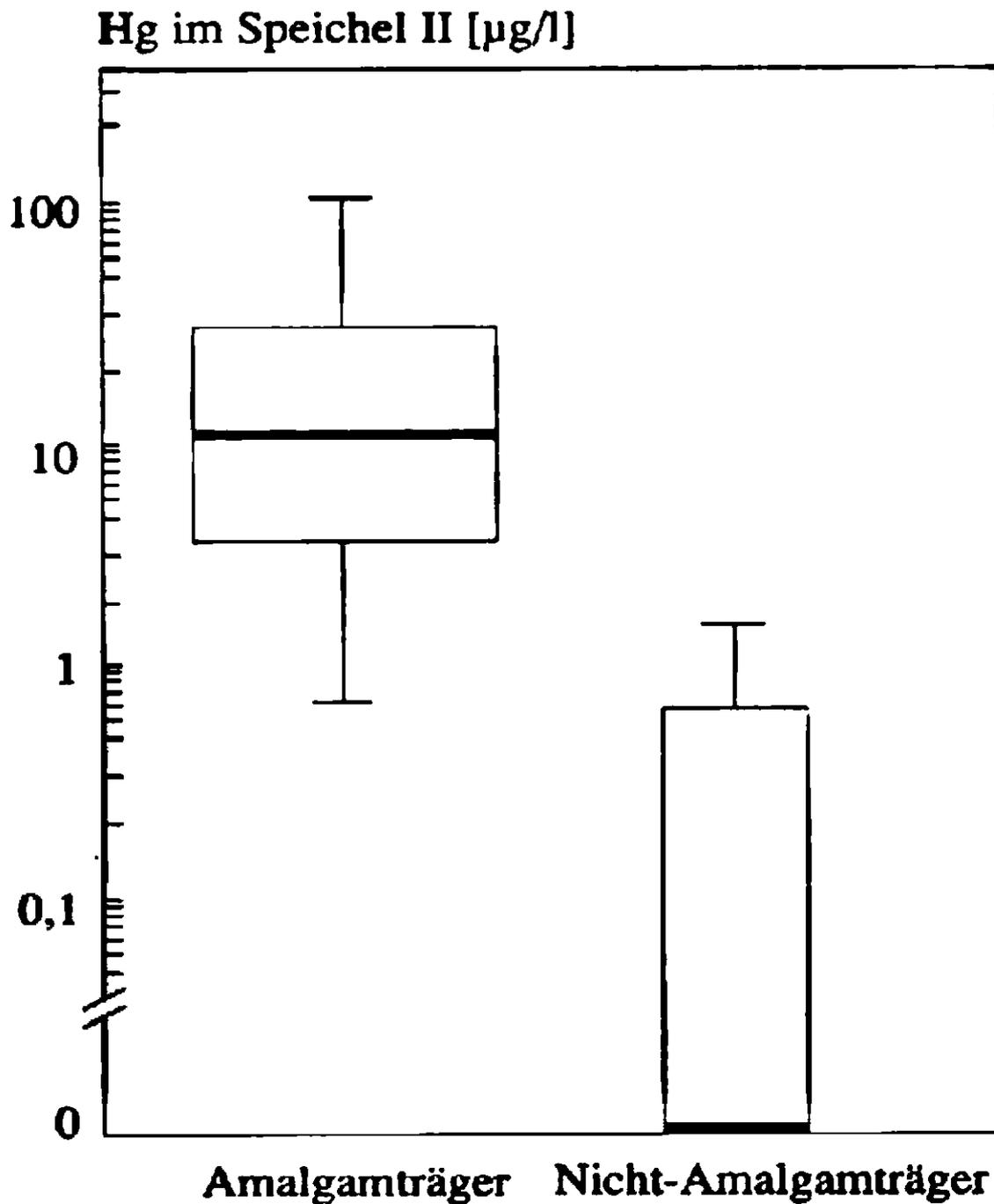


Abb.: Boxplots der Quecksilber-Konzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen (n = 55) und ohne Amalgamfüllungen (n = 25)

Die Histogramme zeigen, daß die Quecksilberkonzentrationen im Speichel II beider Gruppen enorm differieren. Während die Probandengruppe ohne Amalgamfüllungen den höchsten Anteil in der ersten Klasse, gefolgt von geringen Anteilen in der zweiten und dritten Klasse aufweist, ist der Verlauf für die Probandengruppe mit Amalgamfüllungen durch einen kontinuierlichen Anstieg der Anteile mit dem höchsten Wert in der obersten Klasse gekennzeichnet.

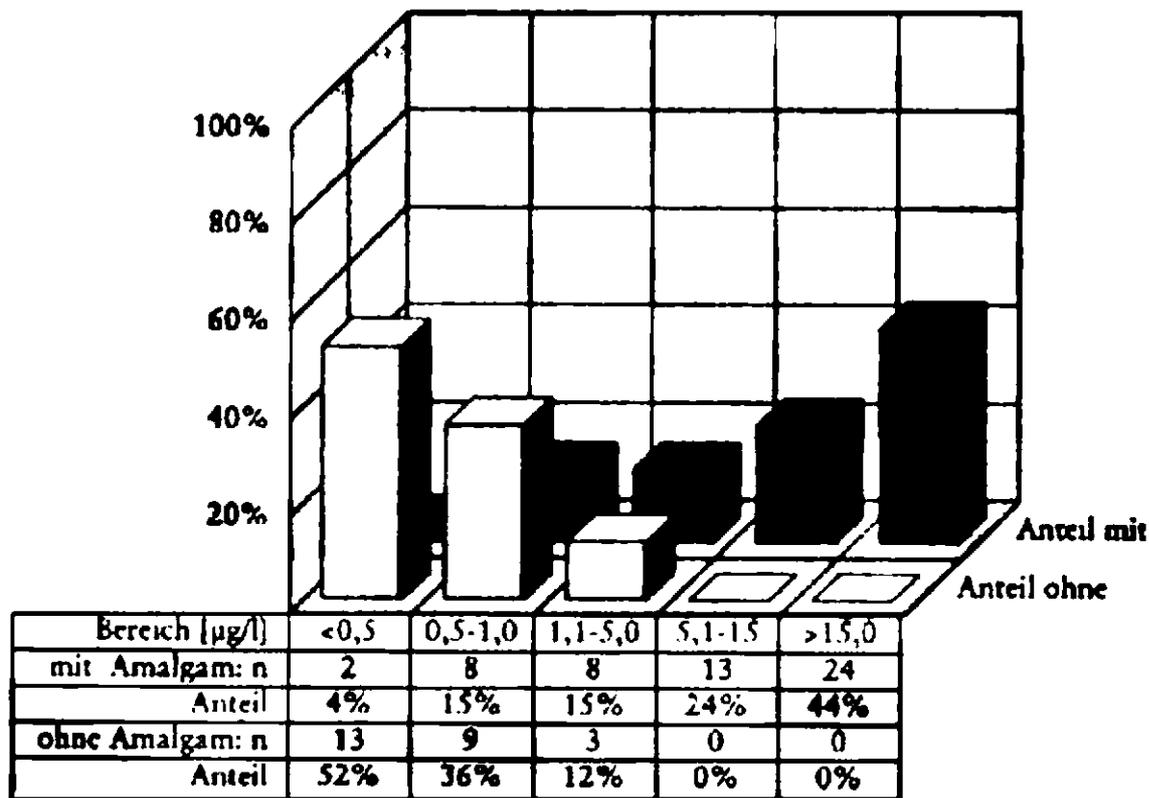


Abb.: Häufigkeitsverteilung der Quecksilber-Konzentrationen im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Der T-Test für unabhängige Stichproben zeigt mit einem p von 0,001 einen signifikanten Unterschied des Parameters Quecksilber im Speichel II für beide Untergruppen.

Die Einzelwerte Quecksilber im Speichel II wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Hg}_2 = \text{dekadischer Logarithmus} (\text{Hg im Speichel II} + 1)$.

Quecksilber	T-Test	
	T-Wert	P
$\log (\text{Hg}_2 \text{ (}\mu\text{g/l)} + 1)$	-8,18	0,001

T-Test-Parameter der logarithmierten Quecksilber-Konzentrationen im Speichel II (nach Kauen).

(2) Zinn

Der Zinngehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen wies einem Median von 18,0 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/243,5 µg/l) auf und lag damit wesentlich über dem Median der Probanden ohne Amalgamfüllungen, der 0,0 µg/l (Minimum/Maximum 0,0/98,7 µg/l) betrug.

Gegenüber dem Speichel vor dem Kauen war für die Gruppe mit Amalgamfüllungen ein Anstieg des Medians zu verzeichnen. (6,6 µg/l auf 18,0 µg/l), während er für die Gruppe ohne Amalgamfüllungen gleich blieb.

Zinn im Speichel I (µg/l)		
Probanden	mit Amalgamfüllungen	ohne Amalgamfüllungen
Median	18,0	0,0
Minimum/Maximum	0,0/243,5	0,0/98,7
Mittelwert	38,5	7,6
Standardabweichung	50,33	20,96

Parameter der Zinn-Bestimmung im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Sämtliche Lageparameter des Kollektivs ohne Amalgamfüllungen sind niedriger als die des Kollektivs mit Amalgamfüllungen, wie in den folgenden Box-Plots zu sehen ist.

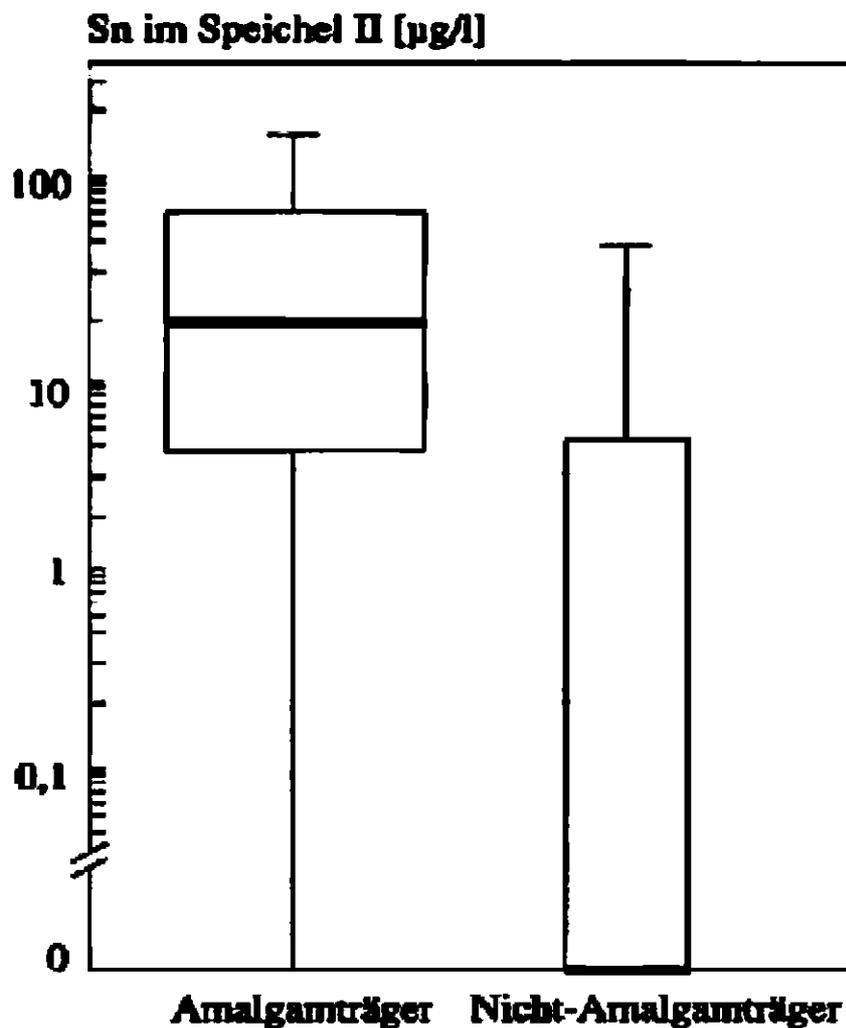


Abb.: Boxplots der Zinn-Konzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Die Histogramme zeigen, daß die Zinnkonzentration im Speichel II beider Gruppen differieren. Die Gruppe ohne Amalgamfüllungen weist in den ersten beiden Unterklassen 88 % Anteil der Gesamtwerte auf, während die

Gruppe mit Amalgamfüllungen hier nur 40 % verzeichnet und die restlichen 60 % auf die oberen drei Klassen verteilt.

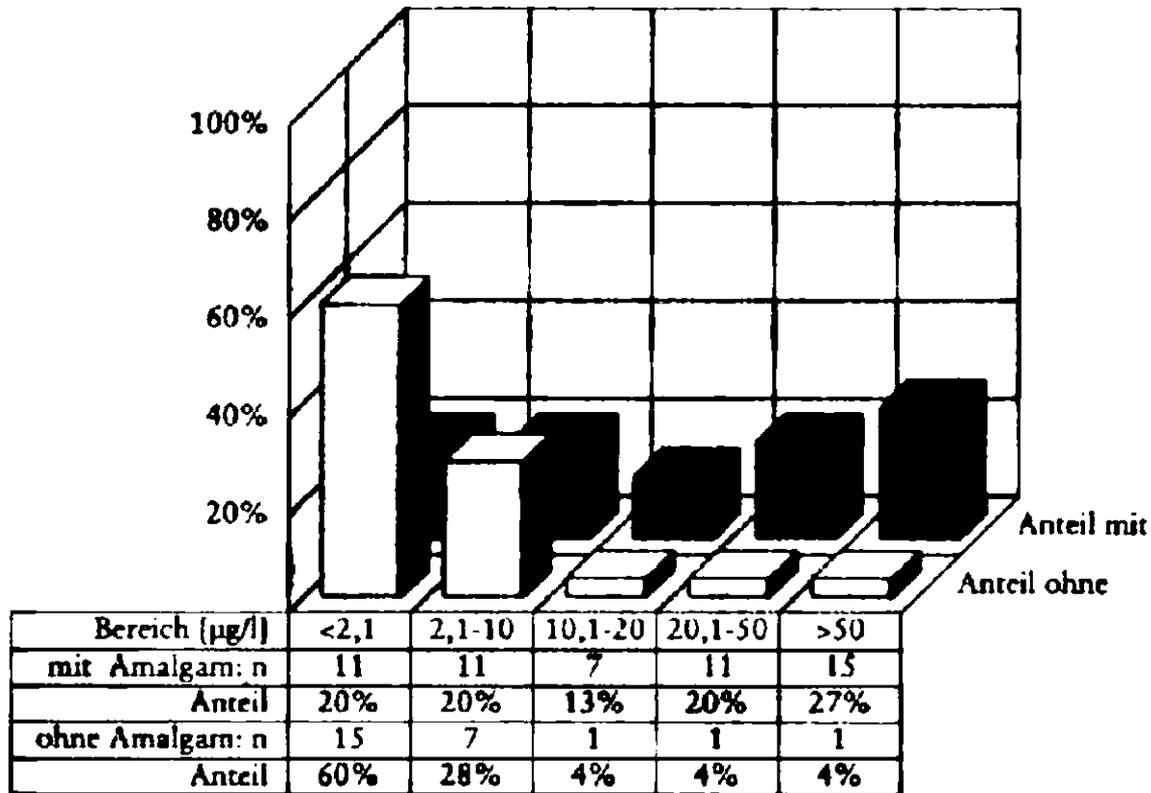


Abb.: Häufigkeitsverteilung der Zinn-Konzentrationen im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Der T-Test für unabhängige Stichproben zeigt mit einem p von 0,001 einen signifikanten Unterschied des Parameters Zinn im Speichel II für beide Untergruppen.

Die Einzelwerte Zinn im Speichel II wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log Sn_2 = \text{dekadischer Logarithmus} (Sn \text{ im Speichel II} + 1)$.

Zinn	T-Wert	T-Wert	P
$\log (Sn_2(\mu\text{g/l}) + 1)$	-4,58		0,001

T-Test-Parameter der logarithmierten Zinn-Konzentrationen im Speichel II (nach Kauen).

(3) Silber

Der Silbergehalt im Speichel der Probanden mit Amalgamfüllungen lag mit einem Median von 20,9 µg/l (Minimum/Maximum: 0,0/160,8 µg/l) über dem Wert im Speichel der Probanden ohne Amalgamfüllungen mit einem Median von 3,9 µg/l (Minimum/Maximum 0,0/72,0 µg/l).

Gegenüber dem Speichel vor dem Kauen ist für die Gruppe mit Amalgamfüllungen ein Anstieg des Medians von 4,8 µg/l auf 20,9 µg/l, für die Gruppe ohne Amalgamfüllungen ein Anstieg von 2,2 µg/l auf 3,9 µg/l zu verzeichnen.

Zinn im Speichel I (µg/l)		
Probanden	mit Amalgamfüllungen	ohne Amalgamfüllungen
Median	20,9	0,0
Minium/Maximum	0,0/160,8	0,0/72,0
Mittelwert	38,5	10,3
Standardabweichung	38,41	17,53

Parameter der Silber-Bestimmung im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Die Werte des Box-Plots liegen für das Kollektiv ohne Amalgamfüllungen durchwegs unter denen des Kollektivs mit Amalgamfüllungen.

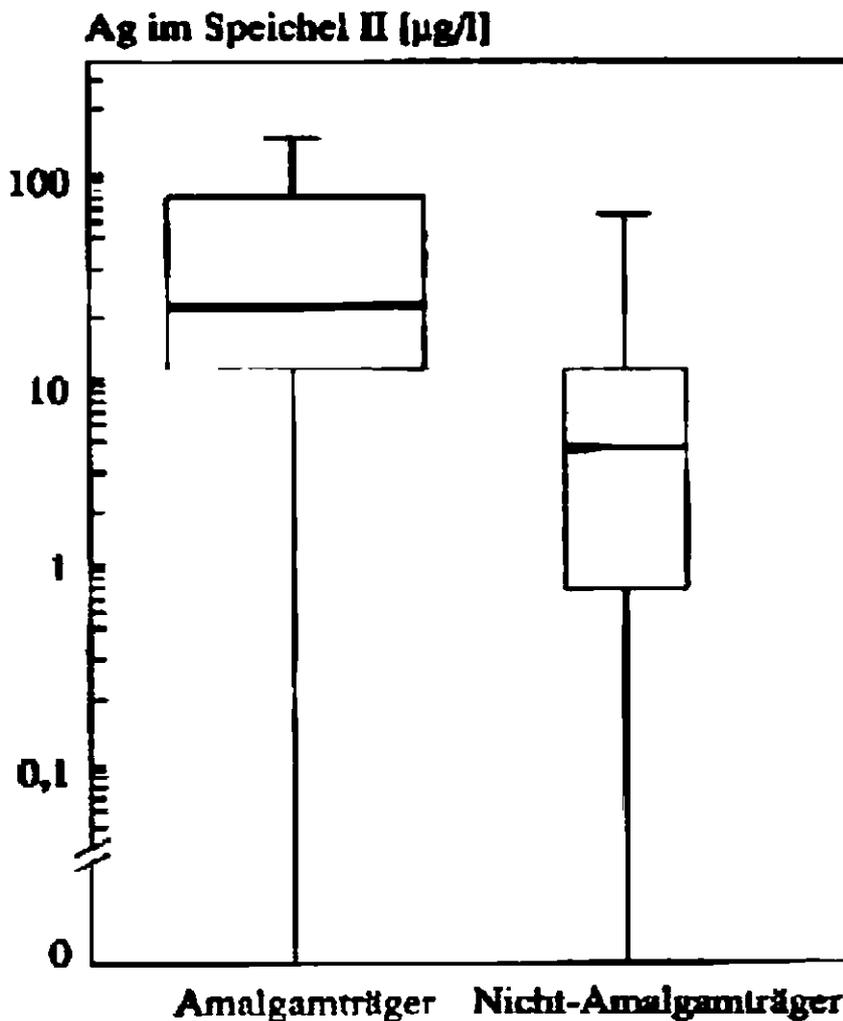


Abb.: Boxplots der Silber-Konzentrationen im Speichel II von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Die Histogramme zeigen, daß die Silberkonzentrationen im Speichel II beider Gruppen differieren. Die Probandengruppe ohne Amalgamfüllungen besitzt ihre größten Anteile in den ersten drei Klassen, während die Probandengruppe mit Amalgamfüllungen große Anteile in den drei obersten Klassen zu verzeichnen hat, die höchste Klasse allein macht dabei einen Anteil von 44 % aus.

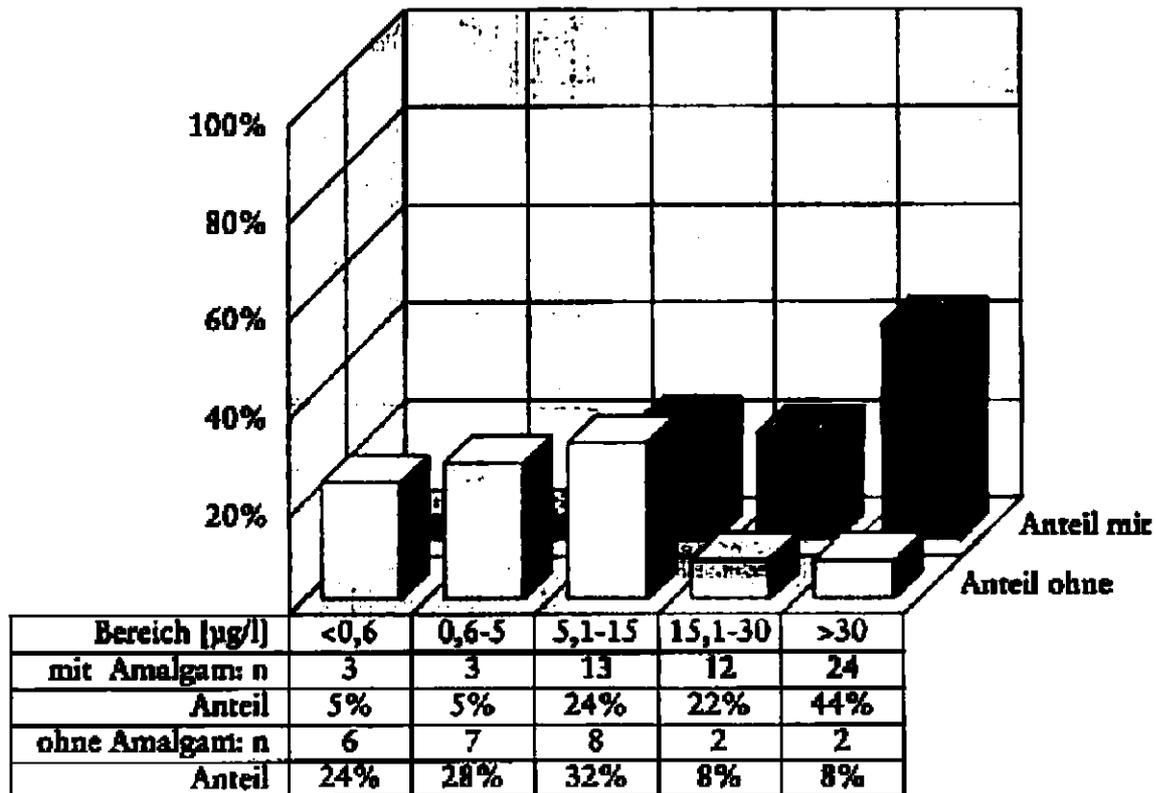


Abb.: Häufigkeitsverteilung der Silber-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55) und ohne Amalgamfüllungen (n=25).

Der T-Test für unabhängige Stichproben zeigt mit einem p von 0,001 einen signifikanten Unterschied des Parameters Silber im Speichel II für beide Untergruppen.

Die Einzelwerte Silber im Speichel II wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log AgI = \text{dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel II + 1)}$.

Silber	T-Test	
	T-Wert	P
$\log (AgI(\mu\text{g/l}) + 1)$	-4,89	0,001

T-Test-Parameter der logarithmierten Silber-Konzentrationen im Speichel II (nach Kauen).

Abhängigkeit der Schwermetallkonzentrationen im Speichel bei Amalgamträgern von verschiedenen Parametern

Anzahl der Amalgamfüllungen

(1) Quecksilber

Die Einzelwerte Quecksilber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Hg}_1 = \text{dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel I + 1)}$. Analog gilt dies für die Werte Quecksilber im Speichel II: Prüfgröße $\log \text{Hg}_2 = \text{dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel II + 1)}$. Für den Anstieg der Quecksilber-Konzentration von Speichel I auf Speichel II wurde folgende Prüfgröße erstellt: Prüfgröße $(\text{Hg}_2 - \text{Hg}_1) = \text{dekadischer Logarithmus (Hg im Speichel II - Hg im Speichel I + 25)}$.

Für die Quecksilberkonzentration im Speichel vor Kauen konnte kein signifikanter Zusammenhang mit der Anzahl der Amalgamfüllungen nachgewiesen werden.

Quecksilber - Konzentrationen

Messungen im Speichel I

Quecksilber - Konzentration Messung im Speichel I

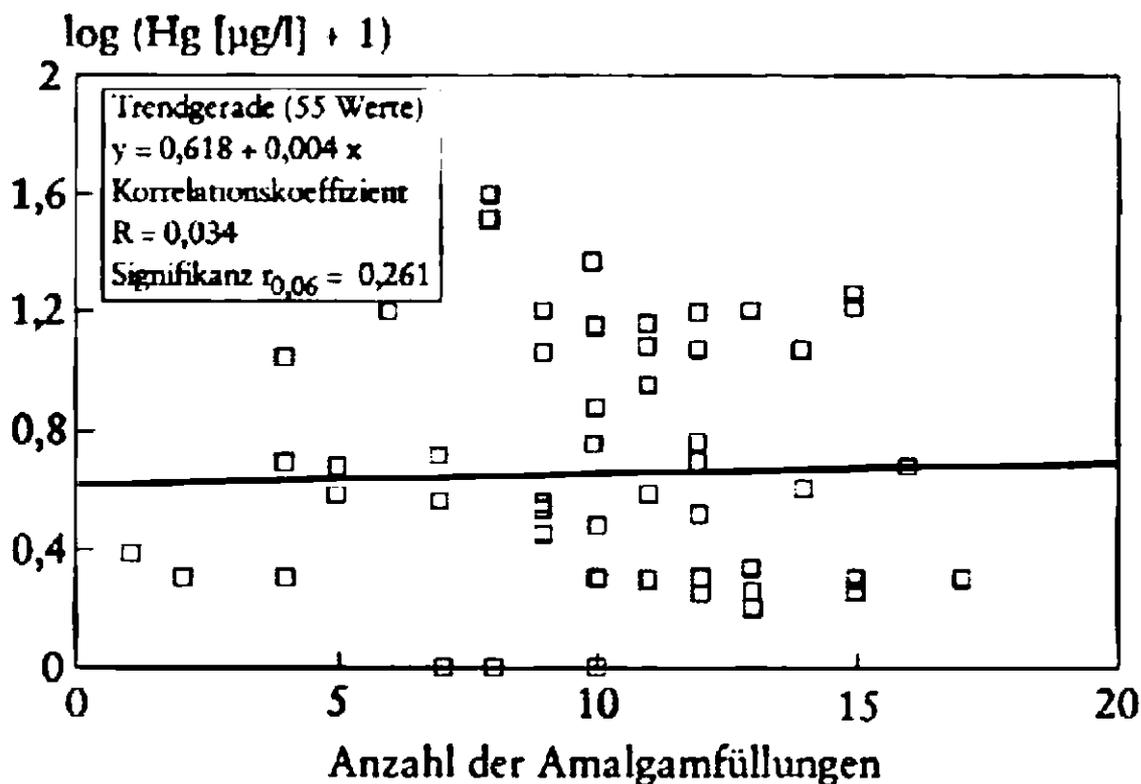


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilber-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

Die Quecksilberkonzentration im Speichel nach Kauen ist mit einem Korrelationskoeffizienten von $R=0,398$ bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % signifikant abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen.

Quecksilber - Konzentration Messung im Speichel II

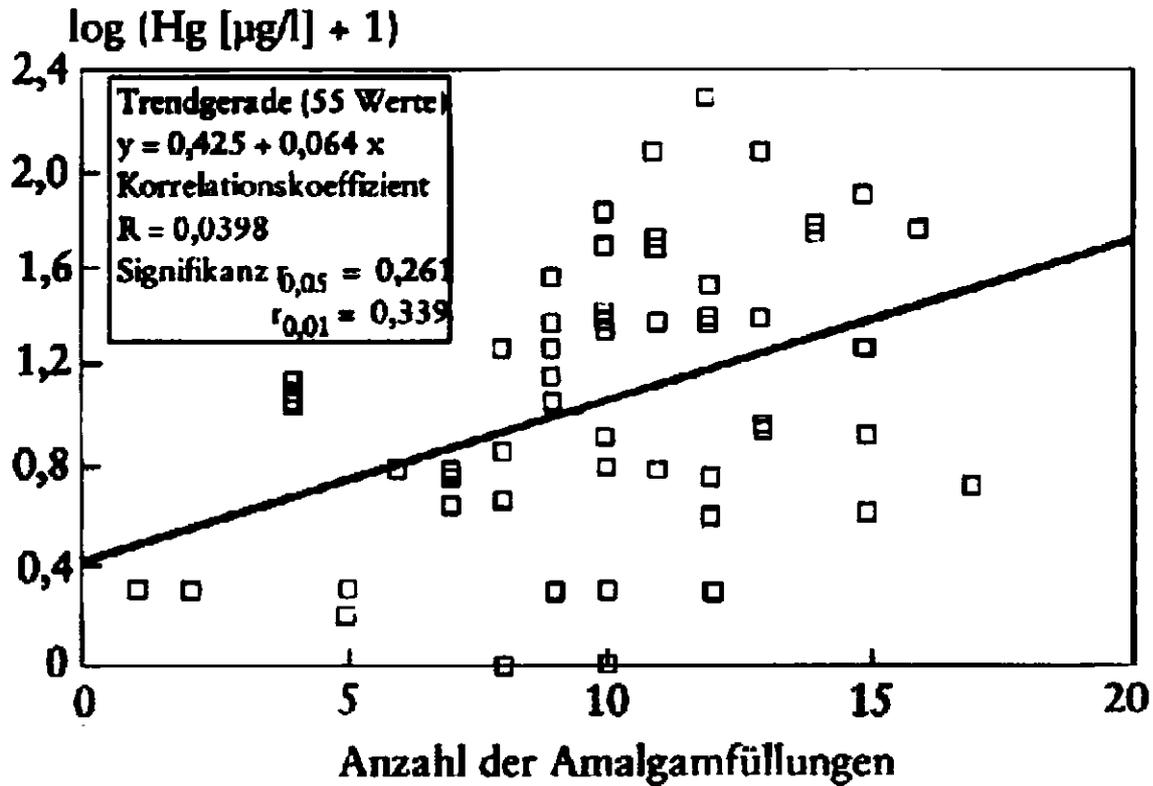


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilber-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

Für den Anstieg der Quecksilberkonzentration von Speichel I auf Speichel II ergibt sich mit einem Korrelationskoeffizienten von $R=0,416$ bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % statistisch ein signifikanter Zusammenhang.

Quecksilber - Konzentration Differenz von Speichel II – Speichel I

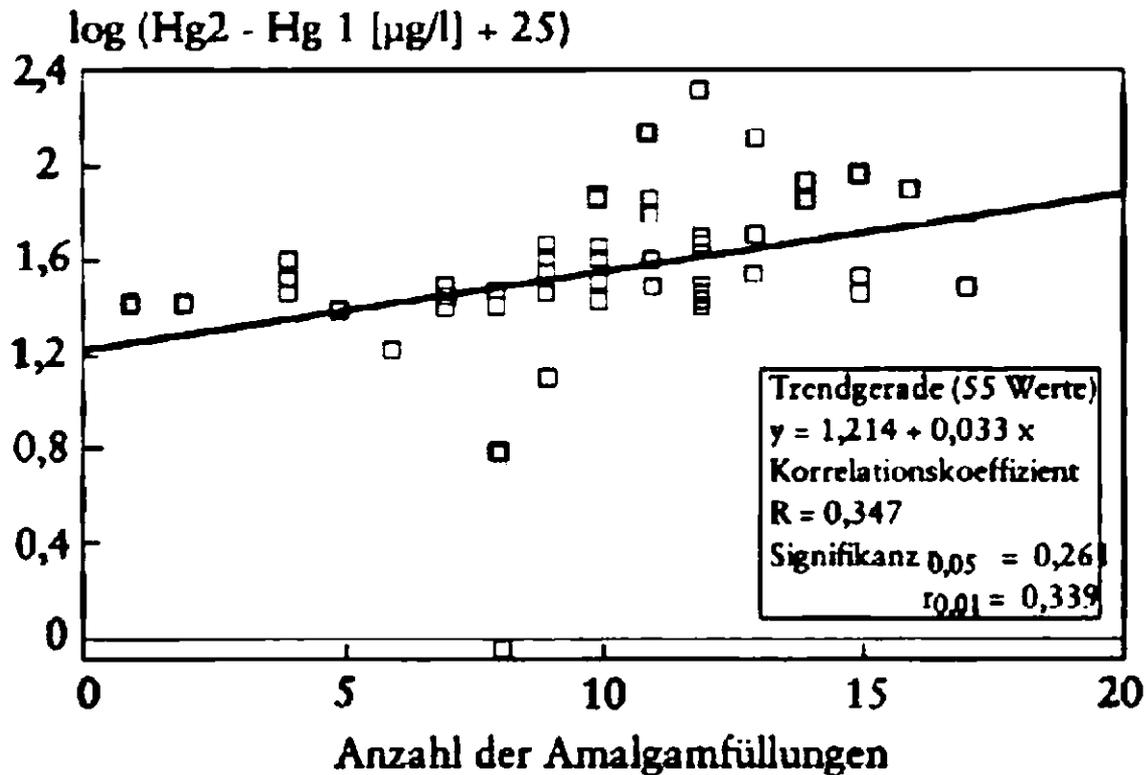


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Differenz der Quecksilber-Konzentration im Speichel II - Speichel I bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

(2) Zinn

Die Einzelwerte Zinn im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Sn}_1 = \text{dekadischer Logarithmus} (\text{Sn im Speichel I} + 1)$.

Analog gilt dies für die Werte Zinn im Speichel II: Prüfgröße $\log \text{Sn}_2 = \text{dekadischer Logarithmus} (\text{Sn im Speichel II} + 1)$.

Die Zinnkonzentration im Speichel vor Kauen zeigte keine signifikante Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen.

Zinn - Konzentration Messung im Speichel I

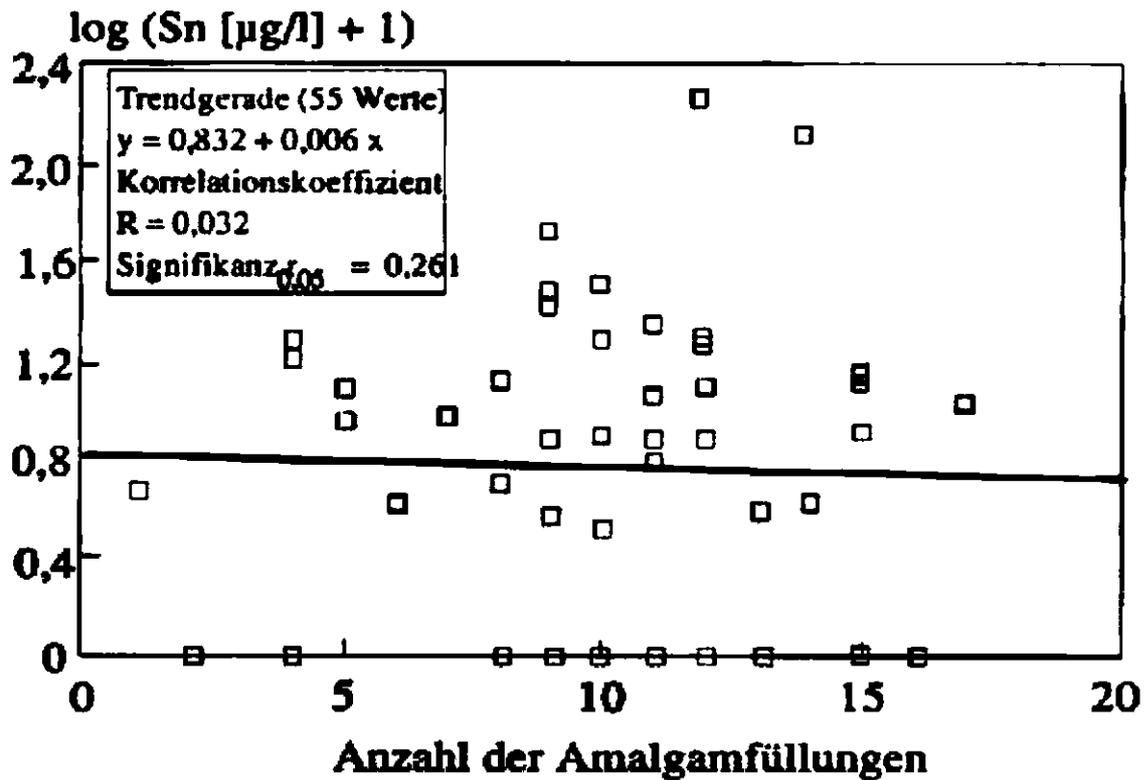


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Zinn-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

Auch für die Zinnkonzentration im Speichel nach Kauen konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden.

Zinn - Konzentration Messung im Speichel II

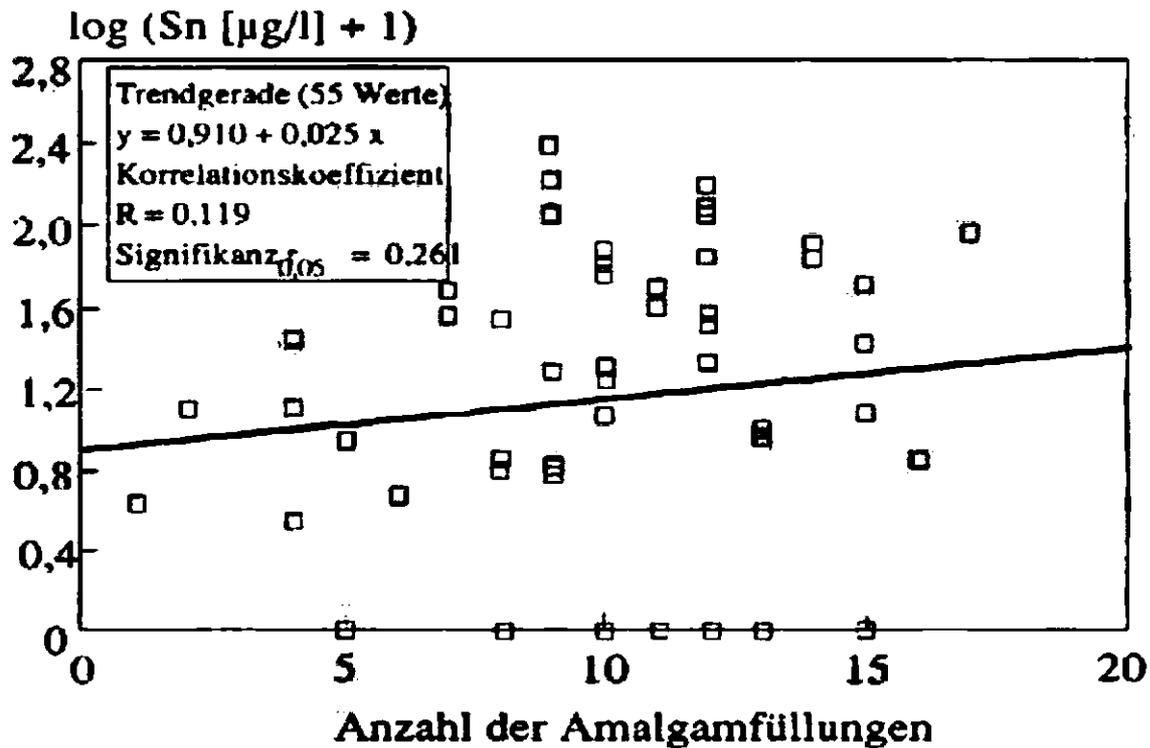


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Differenz der Zinn-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen ($n=55$).

(3) Silber

Die Einzelwerte Silber im Speichel I wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Ag1}$ = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel I + 1). Analog gilt dies für die Werte Silber im Speichel II: Prüfgröße $\log \text{Ag2}$ = dekadischer Logarithmus (Ag im Speichel II + 1).

Für die Silberkonzentration im Speichel vor Kauen ergab sich kein signifikanter Zusammenhang mit der Anzahl der Amalgamfüllungen.

Silber - Konzentration Messung im Speichel I

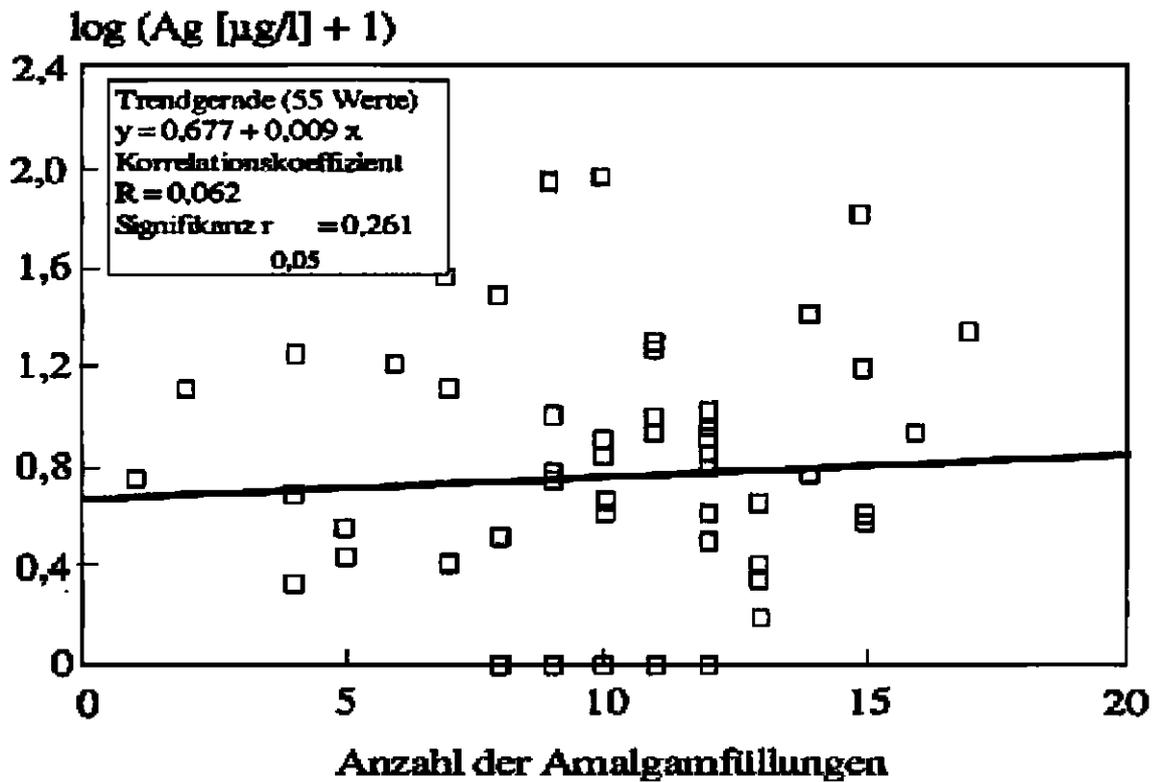


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Silber-Konzentration im Speichel I (vor Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=55).

Die Silberkonzentration im Speichel nach Kauen ist mit einem Korrelationskoeffizienten von $R=0,265$ bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % signifikant abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen.

Silber Konzentration Messung im Speichel II

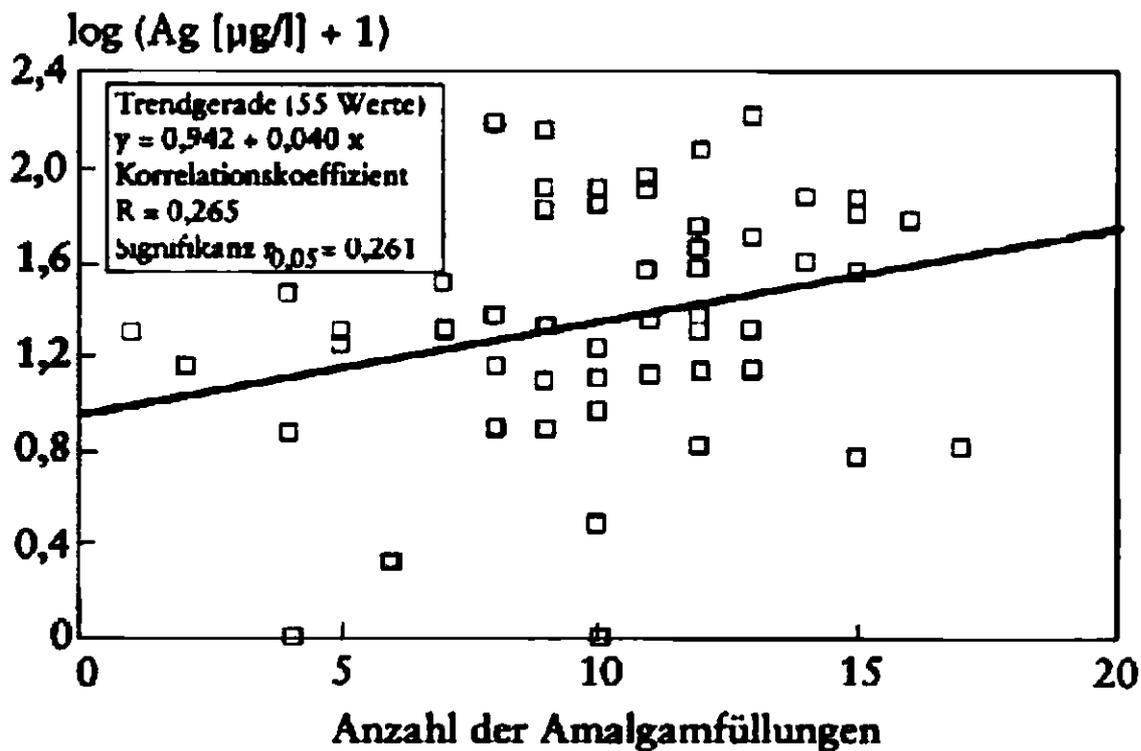


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Silber-Konzentration im Speichel II (nach Kauen) bei Probanden mit Amalgamfüllungen ($n=55$).

pH-Wert des Speichels

Für die Schwermetalle Quecksilber, Zinn und Silber konnte keine signifikante Abhängigkeit der Werte im Speichel I und II vom pH-Wert des Speichels ermittelt werden.

Abhängigkeit der Quecksilberkonzentration im Urin von der Anzahl der Amalgamfüllungen

Die Einzelwerte Quecksilber im Urin wurden hierfür gemäß folgender Formel transformiert, um eine normalverteilte Größe zu erhalten: Prüfgröße $\log \text{Hg U} = \text{dekadischer Logarithmus (Hg im Urin + 1)}$.

Die Quecksilberkonzentration im Urin nach DMPS-Gabe ist mit einem Korrelationskoeffizienten von $R=0,395$ bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % signifikant abhängig von der Anzahl der Amalgamfüllungen.

Quecksilber - Konzentration Messung im Urin

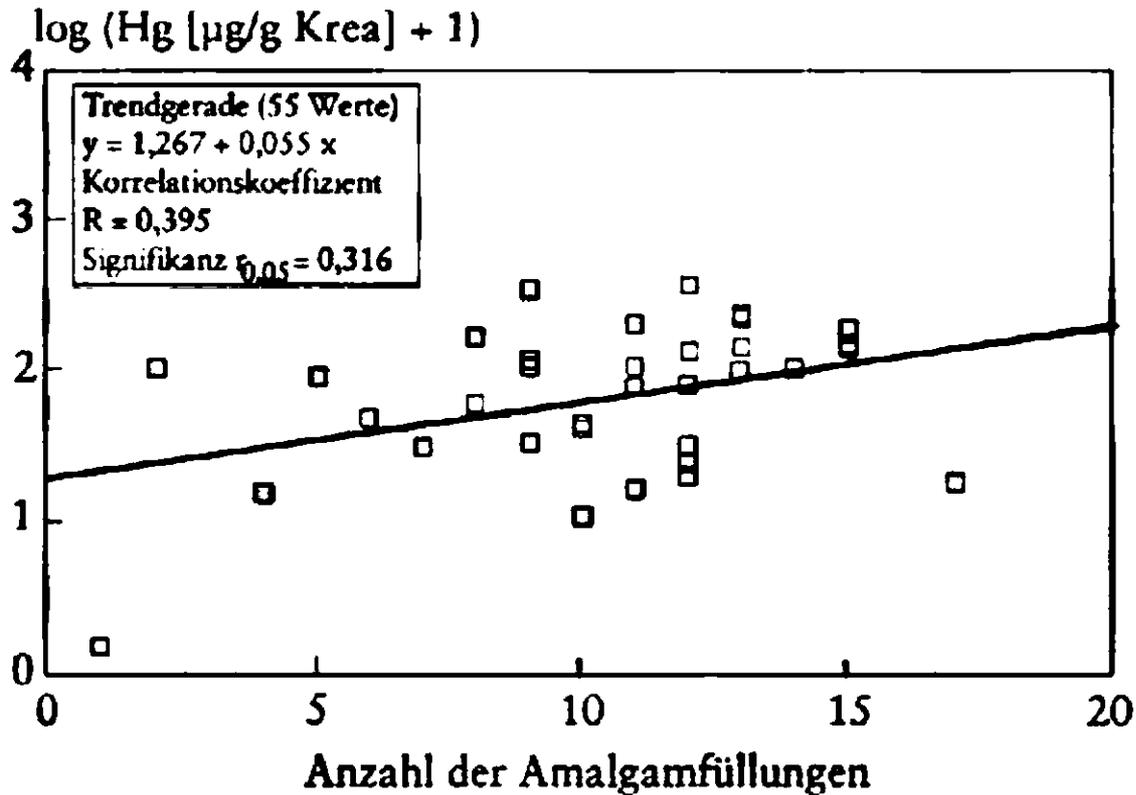


Abb.: Korrelation zwischen der Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilber-Konzentration im Urin nach DMPS-Gabe bei Probanden mit Amalgamfüllungen ($n=37$).

Vergleich DMPS-Speichelwerte

Hierfür wurden jeweils die logarithmierten Werte gemäß den oben angegebenen Formeln verwendet.

Es ergibt sich eine signifikante Abhängigkeit der Quecksilberwerte im Speichel und Urin, der errechnete Korrelationskoeffizient $R=0,381$ entspricht einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $<5\%$.

Quecksilber - Konzentration Korrelation Speichel II – Urin

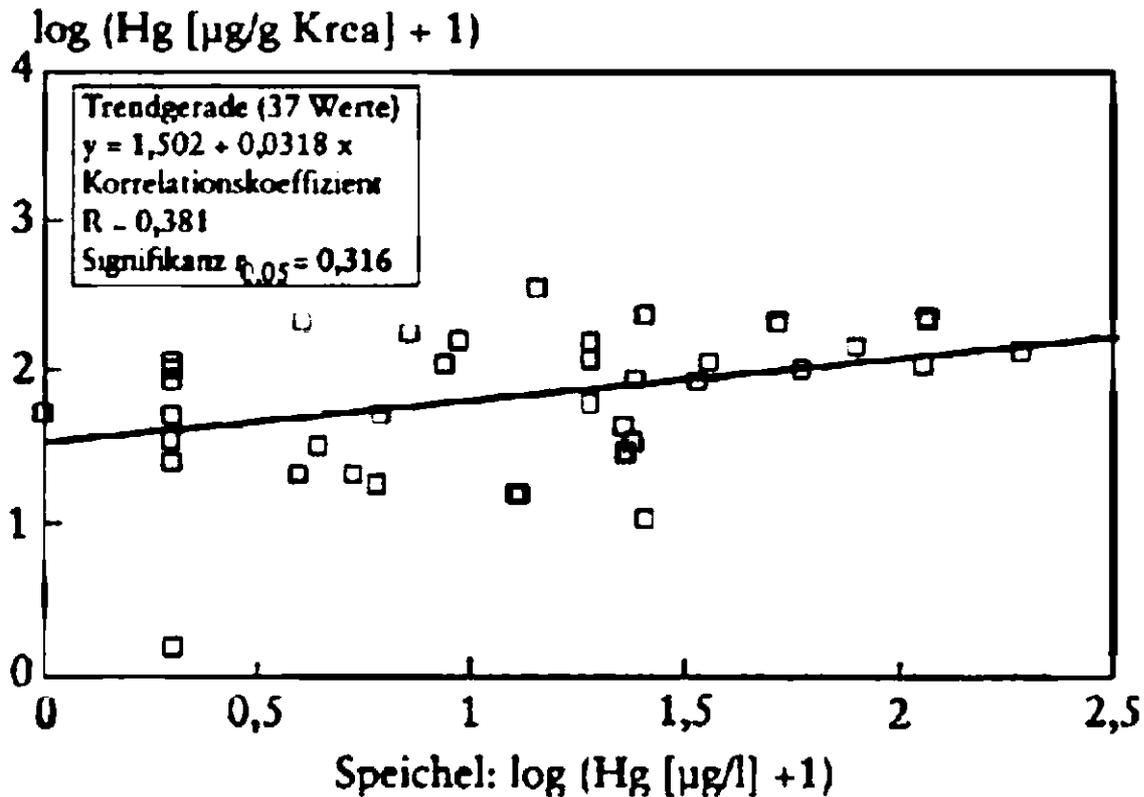


Abb.: Korrelation zwischen der Quecksilber-Konzentration im Speichel II und der Quecksilber-Konzentration im Urin nach DMPS-Gabe bei Probanden mit Amalgamfüllungen (n=37).

DMPS-Urinuntersuchung auf Quecksilber

Der Quecksilbergehalt des Urins nach DMPS-Gabe wies einen Median von 90,8 µg/g Kreatinin (Minimum/Maximum: 0,4/387,0 µg/g Kreatinin) auf.

Quecksilber im Urin (µg/g Krea.)

Median	90,8
Minimum / Maximum	0,4/387,0
Mittelwert	108,5
Standardabweichung	94,91

Parameter der Quecksilber-Bestimmung im Urin von Probanden mit Amalgamfüllungen (n=37).

Vergleichende DMPS-Ergebnisse

Der Quecksilbergehalt des Urins nach DMPS-Gabe weist einen Median von 90,8 µg/g Kreatinin auf. Dauderer u. Birkmayer ermittelten in ihrer Untersuchung des Quecksilbergehalts im Urin 1,5 Stunden nach DMPS-Gabe einen Mittelwert von 293,4 µg/l bzw. µg/g Krea.

Als Normalwerte werden zwischen 5 µg/l (bzw. µg/g Kreatinin) (→ Dauderer, 1987) und 15 µg/l (→ Schaller et al., 1979) Quecksilber im Urin angegeben. Der BAT-Wert des Urins beträgt für Quecksilber 200 µg/l (Deutsche Forschungsgemeinschaft: Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte 1985. Mitteilung XXI der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der DFG). Diese Angaben beziehen sich auf den Quecksilbergehalt des Urins ohne Mobilisation durch DMPS (Dimaval®Fa. Heyl, BRD, 250 mg in 5 ml) und sind somit mit den Werten der vorliegenden Untersuchung nicht direkt vergleichbar, sondern sollen vielmehr eine Größenordnungsmäßige Einordnung erleichtern.

Das hier gewählte Verfahren zur Bestimmung der Quecksilberkonzentration im Urin 45 Minuten nach intravenöser Applikation von DMPS (Dimaval®Fa. Heyl, BRD, 250 mg in 5 ml) stellt nach den Angaben von Dauderer u. Birkmayer ein plausibles Verfahren zur Beurteilung der Quecksilberdepots des Körpers dar (→ Dauderer u. → Birkmayer, 1990). In der vorliegenden Untersuchung wurde eine signifikante Abhängigkeit dieses Quecksilbergehaltes (in µg/g Kreatinin) von der Anzahl der Amalgamfüllungen ermittelt. Da andere Quellen der Quecksilberexposition nach Möglichkeit ausgeschlossen wurden, legt diese Beziehung nahe, daß Amalgamfüllungen die Höhe der Quecksilberdepots des Körpers in nennenswertem Maße beeinflussen.

Darüberhinaus zeigt sich eine signifikante Korrelation zwischen dem Quecksilbergehalt des Urins nach DMPS-Gabe (bezogen auf den Kreatininwert) einerseits und dem Quecksilbergehalt des Speichels nach Kauen andererseits.

Da der Quecksilbergehalt im Urin nach DMPS-Gabe ein Maß für die Quecksilberdepots des Körpers darstellt und die Quecksilberkonzentration im Speichel nach Kauen mit ersterem positiv korreliert ist, kann auch die Bestimmung im Speichel dazu benutzt werden, einen Anhaltspunkt der Belastung des Körpers zu erhalten.

Somit erscheint der sogenannte Kaugummitest als brauchbares Kriterium, um auf einfachere Art und Weise Aufschluß über die Quecksilberdepots des Körpers zu erhalten, eine chronische Quecksilberbelastung zu diagnostizieren und eventuelle Konsequenzen ergreifen zu können.

Zusammenfassung

In der eigenen Untersuchung (→ Thuro, 1991) ermittelten wir die Quecksilber-, Zinn- und Silberkonzentrationen im Speichel bei 55 Probanden mit Amalgamfüllungen und 25 Probanden ohne Amalgamfüllungen vor und nach Kauen. Daneben wurde die Quecksilberkonzentration im Urin nach Gabe von DMPS (Dimaval®Fa. Heyl, BRD, 250) mg in 5 ml) bei 37 Probanden mit Amalgamfüllungen bestimmt.

Dabei kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Quecksilber-, Zinn- und Silberkonzentration im Speichel vor und nach Kauen zeigen jeweils signifikante Unterschiede zwischen der Gruppe mit und der Gruppe ohne Amalgamfüllungen (s. *Tabellenteil*)
2. Die Quecksilberkonzentration im Speichel nach Kauen weist eine signifikante Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen auf. Für die anderen beiden Metalle im Speichel I, sowie für alle drei untersuchten Metalle im Speichel II kann eine solche Beziehung nicht ermittelt werden.
3. Weder für die Quecksilber-, noch für die Zinn- oder Silberkonzentration vor oder nach Kauen kann eine signifikante Abhängigkeit vom pH-Wert des Speichels gefunden werden.
4. Die Quecksilberkonzentration im Urin ist signifikant mit der Anzahl der Amalgamfüllungen und mit der Quecksilberkonzentration im Speichel nach Kauen korreliert.

Amalgamfüllungen erhöhen die Quecksilber-, Zinn- und Silberkonzentration des Speichels signifikant.

Die Höhe der dabei erreichten Konzentrationen erscheint zumindest bezüglich des Quecksilbers und des Silbers bedeutend, sie liegt im Speichel nach Kauen für beide Metalle oberhalb der maximal zulässigen Konzentration des Trinkwassers.

Der Kaugummitest kann Aufschluß über die Quecksilberdepots des Körpers geben.

Quecksilber

Zwischen der Gruppe mit Amalgamfüllungen und der Gruppe ohne Amalgamfüllungen ergeben sich sowohl für den Speichel vor als auch nach dem Kauen signifikante Unterschiede. Die Mediane liegen hier jeweils bei 0,0 µg/l, wodurch nahe liegt, daß das Quecksilber im Speichel der Amalgamträger primär aus den Amalgamfüllungen und nicht aus anderen Quellen stammt.

Um einen größenordnungsmäßigen Vergleich zu ermöglichen, sollen die ermittelten Konzentrationen im Speichel jeweils den maximal zulässigen Stoffkonzentrationen gemäß Trinkwasserverordnung (TVO) gegenübergestellt werden. Für Quecksilber beträgt der Grenzwert gemäß TVO 1 µg/l (Trinkwasserverordnung 1990), lt. WHO 0,5 µg/l, Bereits der Speichel vor dem Kauen weist demgegenüber einen Wert von 2,8 µg/l (Median) auf.

Durch Kauen, Zähneputzen etc. kann dieser Gehalt des Speichels darüberhinaus noch gesteigert werden. So liegt er mit 10,6 µg/l im Speichel nach Kauen 10fach über dem Grenzwert der TVO. Betrachtet man die Tatsache, daß von dieser Körperflüssigkeit täglich 1 - 2 l produziert und damit dem Körper zugeführt werden, so bleibt zu fragen, warum an den Speichel bezüglich des Quecksilbergehaltes nicht die gleichen Anforderungen wie an Trinkwasser gestellt werden (WHO für Hg 0,5 µg/l).

Die genaue Belastung durch Quecksilber aus Amalgamfüllungen über den Speichel kann aus diesen Ergebnissen nicht berechnet werden. Nimmt man für eine Abschätzung dieser Belastung eine Produktion von 2 l Speichel täglich - verbunden mit der Quecksilber-Konzentration nach dem Kauen - an, so ergäbe sich eine Aufnahme von 21,2 µg/d. Demgegenüber beträgt die durchschnittliche Belastung durch die Nahrung 3 µg/d (WHO, 1991). Die maximal zulässige Aufnahme durch die Nahrung liegt bei 43 µg/d gemäß WHO (→ Macholz u. → Lewerenz, 1989)

Die vorliegenden Quecksilberbestimmungen im Speichel beziehen sich auf den Gesamtquecksilbergehalt des Speichels, ohne zwischen anorganischem und organischem Quecksilber zu differenzieren. Es wäre sehr interessant, den Anteil des organischen Quecksilbers im Speichel zu untersuchen. Zum einen besitzt diese Form des Quecksilbers eine wesentlich höhere Toxizität und zum anderen könnte damit das Ausmaß einer eventuellen Methylierung durch Mundbakterien abgeschätzt werden - ein Vorgang, der durchaus denkbar ist (→ Hentze et al., 1983) (vgl. 3.1.3. Resorption, Verteilung, Metabolismus und Elimination von Quecksilber).

Zinn

Auch die Zinnkonzentration im Speichel zeigt einen Anstieg durch den Kauakt von 6,6 µg/l auf 18,0 µg/l (Median). Vergleichbare in-vivo Untersuchungen wurden bis jetzt nicht durchgeführt.

Zwischen den Gruppen mit und ohne Amalgamfüllungen bestehen für die Zinnkonzentration signifikante Unterschiede. Zwar gibt es hier auch Probanden ohne Amalgamfüllungen, die hohe Zinnwerte aufweisen (Maximum: 99,8 bzw. 98,7 µg/l). Der Median dieser Gruppe liegt jedoch sowohl vor, als auch nach dem Kauen bei 0,0 µg/l, so daß wie im Falle des Quecksilbers - angenommen werden kann, daß der größte Teil der im Speichel gemessenen Konzentration durch die Amalgamfüllungen verursacht wurde.

Für Zinn existieren keine maximal zulässigen Stoffkonzentrationen gemäß TVO.

Dem obigen Rechenbeispiel folgend ergäbe sich eine Zinnaufnahme von 18,0 µg/d. Die durchschnittliche Zinnaufnahme des Menschen beträgt 0,2 - 9,0 mg/d (→ Dauderer, 1987); werden Nahrungsmittel und Getränke aus Konservendosen verzehrt, kann dieser Wert auf 1 - 45 mg/d steigen (→ Macholz u. → Lewerenz, 1989). Als sichere Obergrenze für die Aufnahme wird ein Gehalt bis zu 200 mg/kg Nahrung angegeben (WHO) (→ Macholz u. → Lewerenz, 1989). Da aber über die Langzeitauswirkungen dieses Metalls bis heute wenig bekannt ist (→ McLean et al., 1983), sollte mit der Angabe maximal zulässiger Mengen vorsichtig umgegangen werden.

Silber

Für Silber liegt die Konzentration im Speichel vor Kauen bereits bei 4,8 µg/l und steigt dann auf 20,9 µg/l (Median) an. Auch hier sind keine vergleichbaren in-vivo Untersuchungen vorhanden.

Die Silberkonzentrationen der Gruppe ohne Amalgamfüllungen liegen signifikant unter den Werten der Gruppe mit Amalgamfüllungen. Sie betragen jedoch nicht, wie für Quecksilber und Zinn 0,0 µg/l, sondern 2,2 µg/l bzw. 3,9 µg/l. Somit sind wohl außer den Amalgamfüllungen im Probandenkollektiv noch andere Faktoren vorhanden, die den Silbergehalt im Speichel beeinflussen.

Die maximal zulässige Stoffkonzentration für Silber gemäß TVO beträgt 10 µg/l (Trinkwasserverordnung 1990), damit liegt die Silberkonzentration im Speichel vor dem Kauen unter, nach dem Kauen allerdings über diesem Grenzwert. Wiederum bleibt, wie im Falle des Quecksilbers zu fragen, warum eine Konzentration über diesem Wert im Trinkwasser vermieden werden muß, im Speichel hingegen offensichtlich toleriert wird.

Analog der Berechnung für Quecksilber und Zinn ergäbe sich für Silber eine Aufnahme von 20,9 µg/d, die durchschnittliche Aufnahme durch Nahrung und Trinkwasser wird mit weniger als 100 µg/d veranschlagt (→ Merian, 1984).

Abhängigkeit von der Anzahl der Füllungen

Die untersuchten Schwermetallkonzentrationen im Speichel vor Kauen zeigen keine signifikante Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen. Demgegenüber beschrieben Loh und Krafft eine solche für den Quecksilbergehalt (→ Loh, 1984; → Krafft, 1987).

Der Quecksilbergehalt im Speichel nach Kauen weist eine signifikante Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen auf. Zahlreiche Untersuchungen, unter anderem die von Loh und von Krafft haben diese Beziehung ebenfalls ermittelt. Darüber hinaus zeigt auch die Differenz der Quecksilberkonzentration beider Speichelproben eine signifikante Korrelation zur Anzahl der Amalgamfüllungen.

Der Zinngehalt im Speichel nach Kauen ist nicht signifikant mit der Anzahl der Amalgamfüllungen korreliert.

Für den Silbergehalt hingegen läßt sich eine signifikante Abhängigkeit von der Anzahl der Amalgamfüllungen ermitteln.

Abhängigkeit vom pH-Wert des Speichels

Eine signifikante Korrelation des pH-Wertes im Speichel kann für keines der drei untersuchten Metalle festgestellt werden. Till u. Wagner hatten im in-vitro Versuch ermittelt, daß sich umso mehr Bestandteile lösen, je saurer der pH-Wert der Lösung ist (→ Wagner u. → Till, 1973). In der vorliegenden Untersuchung konnte dies jedoch nicht bestätigt werden.

Kaugummi-Test

Indikation:

Zur Abklärung der Giftfreisetzung aus Amalgamfüllungen über die ständige Abgabe in den Speichel (Speichel I) bzw. zusätzlich durch den Abrieb durch Kauen (Speichel II).

Durchführung:

Speichel I:	Gefäß voll (5 ml ohne Schaum) sammeln
Speichel II:	Wenn mindestens 2 Std. vorher nicht gekaut wurde: intensiv mahlend zwischen den Amalgamfüllungen Kaugummi kauen und von Anfang an Speichel sammeln (ca. 5-10 Min. lang) bis 2. Gefäß voll ist.
Labor:	Speichel I: Hg, Sn, Ag, Cu Speichel II: Hg, Sn, Ag, Cu

Auswertung:

Die Amalgamfüllungen sind giftig, wenn im Speichel I der Grenzwert überschritten ist und wenn im Speichel II um 5 µg/l höhere Werte als im Speichel I durch den Abrieb gemessen werden. Schwerste Vergiftungen findet man bei einer Differenz über 100 µg/l Hg! Im Vergleich dazu findet man die akute Giftbelastung im Urin I (s. u.).

Zahnbürstentest

(modifizierter Kaugummitest, Speicheltest)

Indikation:

Prothesenträger, Komatöse, Spastiker

Durchführung:

mit feuchter Zahnbürste intensiv auf Amalgam- oder Kunststofffüllungen bzw. Spargoldlegierungen reiben. Speichel dann in ein Röhrchen auffangen.

Untersuchung:

Bei Amalgamfüllungen	auf Hg, Sn, Ag, Cu
Bei Kunststofffüllungen	auf Cd, Phenole
Bei Spargoldlegierungen	auf Au, Pt, Pd, Sn, Cu, In, Ga, V

Bewertung

Selbst eine einzige veraltete Amalgamfüllung kann so viel Hg oder Sn abgeben wie zahlreiche neuere. Kritische Werte werden nach 10 Jahren überschritten. Schwere Erkrankungen treten nach über 25 Jahren Liegedauer der

Füllungen auf. (Migräne, Kolitis, Lähmungen).

Die Korrosion kann zu exzessiv hoher Giffreisetzung führen (bis über 100 000 µg/l Hg im Spottanspeichel wurden gemessen).

Die Speichelwerte im Abrieb korrespondieren exakt mit den DMPS-Mobilisationswerten nach i.v.-Injektion im Urin bzw. im Stuhl. Für Schadenersatzforderungen sind diese Tests besonders wertvoll, da sie von Zahnärzten entwickelt wurden und von diesen eigentlich zu Qualitätskontrollen hätten angewandt werden müssen.

Mats Hanson publizierte Quecksilberdampfemissionen im Mund von im Schnitt 540 µg/Tag bei Vorhandensein von Amalgamfüllungen. (MAK-Wert 100 µg/m³), was mit den bei uns gemessenen hohen Speichelwerten übereinstimmt. Etwa 80 % des eingeatmeten Quecksilberdampfes wird über die Lungen resorbiert.

Obwohl der Speicheltest von Zahnärzten entwickelt wurde, haben Zahnärzte bisher versäumt, diesen Test regelmäßig zu machen und ließen schadhafte Füllungen einfach im Mund.

Der Nachweis der Krankheitsursache durch den Kaugummitest wird heute nur in den Fällen durchgeführt, in denen ein behandelnder Zahnarzt noch überzeugt ist, daß Quecksilber und Zinn nicht linear gemäß der Anzahl und Größe der Amalgamfüllungen freigesetzt und im Nervensystem gespeichert werden; die Höhe des Abriebs beim Kauen korreliert zudem streng mit dem Ausmaß der Organschäden und den Ergebnissen des Mobilisationstestes, falls das Vorgehen korrekt war.

Patienteninformation

Kaugummitest

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient!

Sie nehmen am Kaugummitest teil. Dieser Test soll abklären, ob und in welchem Maß bei Ihnen durch Kauen die Metalle Quecksilber, Kupfer, Zinn und Silber aus den Amalgamfüllungen herausgelöst werden. So kann eine chronische Belastung mit diesen Metallen erkannt werden.

Es liegt also sowohl in Ihrem als auch in unserem Interesse, den Test möglichst gewissenhaft und gut durchzuführen.

Dazu beachten Sie bitte folgendes:

1. Sie dürfen 2 Stunden vor dem Test nicht kauen, also nicht essen und keinen Kaugummi kauen!
2. Füllen Sie den Fragebogen möglichst genau aus. Den Zahnstatus - Zahl der Füllungen - kontrolliert der Arzt.
3. Und so wird's gemacht:
 - 1) Zu Beginn füllen Sie etwa 5 ml Speichel in das Gefäß, das mit 1 beschriftet ist.
 - 2) Dann kauen Sie 10 Minuten lang den zuckerfreien Kaugummi. Dabei versuchen Sie bitte durchschnittlich 30 mal pro Minute zu kauen. Kauen Sie besonders auf der Seite mit den Füllungen.

Während dieser 10 Minuten geben Sie bitte 5 ml Speichel in das Gefäß II. (Vom Beginn des intensiven Kauens an Speichel sammeln).

4. Verschließen Sie dann beide Gefäße gut und geben sie diese zusammen mit dem Untersuchungsauftrag in die Labortüte. Dann werfen Sie die verschlossene Labortüte in einen Postbriefkasten.

Kasuistik

1. Patient

Höchster Kaugummispeichel-Wert

M. H., 54 Jahre, m.

Der Patient kam am 30.4.90 zur ersten Behandlung, nach dem in einem, vom Hausarzt veranlaßten Speicheltest eine Quecksilber-Konzentration von 36 530,6 µg/l (24.3.) bzw. 1319,0 µg/l im Nüchternspeichel bei 4 solitären amalgamgefüllten Zähnen festgestellt wurde.

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schlafstörungen, Nervosität, Depression (tägliches Weinen seit dem Tod der Mutter vor 1 Jahr) sowie Rücken- und Muskelschmerzen, Zahnausfall (Nur noch 19 Zähne).

Anamnese

Zustand nach ulcus ventriculi

Nephrolithiasis (OP 1985 und 1989)

Schilddrüse (OP 1986)

Er wurde im 50. Lj. vorzeitig in den Ruhestand versetzt. Grund der Berentung war der schlechte Allgemeinzustand, insbesondere Schäden der Wirbelsäule und Nierenschaden. Schlagartige Besserung nach der Entgiftung und Sanierung.

Noxen

4 Amalgamfüllungen seit 1953

2 Goldfüllungen seit 1988

Therapie und Diagnose:

Nach der 1. Mobilisation April 90 wurden gemessen: Pb 43 µg/g Krea., Cu 847 µg/g Krea. und Hg 40,3 µg/g Krea. Nach der 2. Mobilisation am 30.4.90 betrug die Quecksilberkonzentration im Stuhl 88,3 µg/kg, im Urin 366,1 µg/g Krea. Die Zinnwerte waren mit 6,5 µg/g Krea. relativ niedrig. Eine Wiederholung des Kaugummitests ergab Nüchternspeichelwerte von: 7,7 µg/l Quecksilber, 11,2 µg/l Silber und 2,1 µg/l Zinn. Die Werte nach Kaugummikauen betragen: 238,0 µg/l für Quecksilber, 263,5 µg/l für Silber und 7,9 µg/l für Zinn. Juli 90 geht es dem Patienten sowohl psychisch als auch körperlich wesentlich besser: die depressiven Verstimmungen haben stark nachgelassen, er äußerte keine schweren körperlichen Beschwerden mehr zu haben.

2. Patient

G. T., 21 Jahre, m.

189 cm, 75 kg

13 Amalgamfüllungen

Herr G. kam Dezember 89 mit folgenden Beschwerden in Behandlung:

Symptome

Müdigkeit, allgemeine Schwäche, Nervosität, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Menschenscheu, Stimmungslabilität, Gedächtnisstörungen, Zittern, Neigung zu Bronchitits

Laborwerte

Speichel I

Hg	10,5	µg/l
----	------	------

Speichel II

Hg	405,0	µg/l
Cu	35,0	µg/l
Ag	738,5	µg/l
Sn	51,9	µg/l

Werte der 1. Mobilisation

Urin I

Krea.	1,58	g/l
Zn	118,0	µg/g Krea.

Urin II:

Krea.	2,19	g/l		
Cu	1776,0	µg/l	=	811,0 µg/g Krea.
Hg	303,6	µg/l	=	138,0 µg/g Krea.

Verlauf

Depression wesentlich besser, Therapie mit DMSA.

3. Patient

B. T., 27 Jahre, m. 178 cm, 73 kg Noxen 14 Amalgamfüllungen (seit 1975) Symptome Antriebslosigkeit, Allergie, Depressionen, erhöhte Infektanfälligkeit.

Laborwerte

Speichel I

Hg	11,6	µg/l
Sn	10,4	µg/l

Speichel II

Hg	62,4	µg/l
Ag	77,2	µg/l
Sn	41,7	µg/l

4. Patient

R. B., 25 Jahre, w.

167 cm, 63 kg

Noxen

9 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Schwindel

Laborwerte

Speichel I

Hg	5,2	µg/l
Cu	8,0	µg/l

Speichel II

Hg	24,4	µg/l
Cu	12,0	µg/l

Beschwerdefrei sofort nach der Amalgamsanierung!

5. Patient

K. H., 29 Jahre,

- 12 Amalgamfüllungen
- ausschließlich Amalgam, keine Bimetalle
- metallischer Geschmack im Mund
- relativ hohe Spannungen (570 Millivolt)
- Füllungen sehr alt, wurden mit Munddusche aufpoliert
- über 10 Jahre hinweg chron. Gastritis mit starken Beschwerden
- nach 10 Tagen wurde nochmal Ruhespeichel genommen: 20,6 µg/l

Laborwerte

Speichel I

Hg	7,5	µg/l
----	-----	------

Speichel II

Hg	13985,0	µg/l
----	---------	------

6. Patient

S. A., 31 Jahre, w.

- 4 - 5 Amalgamfüllungen
- Bimetalle Gold und Amalgam (360 - 610 mVolt)
- Füllungen vor Speichelabnahme poliert
- Allergien

Laborwerte

Speichel I

Hg	3.181,8	µg/l
----	---------	------

Speichel II

Hg	17.272,7	µg/l
----	----------	------

Quelle: Dr. G. Jahns, Holzkirchen

7. Patient

Zahnarztbefunde

– 3 Amalg. Füllg. entf., extr. gespült

Speichel II

Hg	178,00,0	µg/l
----	----------	------

8. Patient

E. G., 59 Jahre, w.

168 cm, 75 kg

Noxen

11 Amalgamfüllungen seit 1949 bis 08 / 1990

Symptome

Müdigkeit, Muskel- und Gelenkschmerzen, erhöhte Infektanfälligkeit (Bronchitis, Aphten, Sinusitis), Nervosität, Kopfschmerzen, Allergien.

Laborwerte

Speichel I

Hg	16,9	µg/l
Sn	171,1	µg/l

Speichel II (erst nach dem Kaugummikauen gesammelt)

Hg	8,6	µg/l
Sn	209,0	µg/l

erneuter Test

Speichel I

Hg	26,0	µg/l
Ag	21,7	µg/l

Speichel II

Hg	35,2	µg/l
Ag	40,0	µg/l

1. Mobilisation mit DMPS i. v. im Dezember 1989

Urin I

Kreatinin	0,93	g/l
Hg	27,2	µg/l
Zn	58,0	µg/l

Urin II

Kreatinin	1,22	g/l
Hg	238,7	µg/l
Cu	1274,0	µg/l

2. Mobilisation mit DMPS i. v. im Mai 1990

Urin II

Kreatinin	1,09	g/l
Hg	45,0	µg/l
Cu	541,0	µg/l

Im Oktober 1990 äußerte die Patientin, daß es ihr gut gehe. Die Aphten, welche seit Jugend Beschwerden machten, sind verschwunden, ebenso sei die Gesichtsneuralgie nicht mehr aufgetreten. Pelzigkeit in den Zehen und Gelenkschmerzen haben sich vermindert. Die Atemwegsinfekte bestehen jedoch weiterhin.

9. Patient

L. J., 27 Jahre, w.

Noxen

8 Amalgamfüllungen seit 15 Jahren

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit

Laborwerte

Speichel I

Cu	9,0	µg/l
Hg	8,9	µg/l
Ag	3,5	µg/l
Sn	2,8	µg/l

Speichel II

Cu	5,0	µg/l
Hg	54,8	µg/l
Ag	77,4	µg/l
Sn	13,4	µg/l

10. Patient

V. H. S., 26 Jahre, m.

13 Amalgamfüllungen

Symptome

Hautpilz, rezidivierende Abszesse, Spastik rechts, zunehmende Antriebslosigkeit.

Laborwerte

1. Mobilisation 10 / 90

Urin I

Krea.	1,83	g/l	
Hg	1,4	µg/l	= 0,8 µg/g Krea.
Zn	535,0	µg/l	= 292,0 µg/g Krea.

Urin II

Krea.	1,85	g/l	
Cu	1426,0	µg/l	= 771,0 µg/g Krea.
Hg	160,1	µg/l	= 85,0 µg/g Krea.
Sn	2,9	µg/l	= 1,6 µg/g Krea.

Speichel I

Hg	116,6	µg/l
Sn	2,2	µg/l

Speichel II

Hg	894,4	µg/l
Sn	30,8	µg/l

11. Patient

E. K., 16 Jahre, w.

163 cm, 56 kg

Noxen

10 Amalgamfüllungen seit ca. 8 Jahren

Symptome

Infektanfälligkeit, Müdigkeit mit dumpfem Kopfdruck. Trotz Fitnesstraining limitierte Leistungsfähigkeit mit hoher Herzfrequenz und Schweißausbruch.

Diagnose

Spannungskopfschmerzen - als Kind schwere Migräneattacken, Bauchschmerzen (Dysmenorrhoe) vor 5 Jahren kolikartige Beschwerden, Hypotonie, erhöhtes Cholesterin, Nervosität, Unausgeglichenheit, Schwindel (bei Lagewechsel), Analkrämpfe (sehr selten), Metallgeschmack, erhöhte Infektanfälligkeit, Erkältungen und Sinusitis jeden Winter ca. 3 Monate dauernd, Tracheitis (täglich Auswurf), Stomatitis (häufig).

jahrelang hatte die Patientin ihre Zahnärzte auf ihre Bedenken gegenüber Amalgam hingewiesen, diese setzten sich jedoch durch.

Laborwerte

Speichel I

Hg	30,0	µg/l
Ag	7,4	µg/l
Sn	4,5	µg/l

Speichel II

Hg	810,0	µg/l
Ag	423,3	µg/l
Sn	52,8	µg/l

12. Patient

W. B., 44 Jahre

Höchste Hg-Wurzelbelastung

Anamnese

Diagnose einer Multiplen Sklerose mit kloßiger stammelnder Sprache, allg. Schwäche mit Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Schlaflosigkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Frösteln, Wetterfühligkeit, Nervosität, gehetztes Tempo, Schüchternheit, Unentschlossenheit, Empfindungsstörungen der Haut im Beinbereich, Gehbeschwerden durch beeinträchtigte Bewegungskoordination,

Vorerkrankungen

Kindheit: vegetative Dystonie, 1958 Empfindlichkeit i. B. des Ischias-Nervs, 1966 / 67 schwere Ischiasentzündung, Wetterfühligkeit, 1978 Schwindelgefühl und Doppelbilder, Lumbalpunktion 43 Drittelzellen, V.a. MS, "Entzündungsherd im Akkomodationszentrum", Erholung spontan, dennoch Cortisontherapie.

Rezidiv 4 Monate später mit Schwindel, Obelkeit, Erbrechen auf flackernde Lichtreize. "Entzündungsherd im Gleichgewichtssystem", Voltaren-Therapie. In der Folgezeit: Wechselnd Schwindel und Schwächen, die auf Voltaren ansprechen.

1985 Schwindel und Gangunsicherheit wie nach "Trinkgelage", Drehschwindel auf Kopfbewegungen, Dg.: Vertigo nach vorausgegangener Herdenzephalitis

1985 / 86 erste Ausfallerscheinungen in den Beinen, Koordinationsschwierigkeiten, nachlassende Leistungsfähigkeit

1988 "eigenartiges" Gefühl unter der Haut im Bauchbereich, Empirische Dg. eines Vit-B12 Mangels, jeweils kurzzeitige Besserung auf entsprechende Therapie

NMR: Entmarkungserscheinungen im Kleinhirnbereich, Nervenleitgeschwindigkeiten: o.B.

13 Amalgam, 1 Krone, 1 Stifzahn. Quecksilber im Versuchsbetrieb 1980 Auslaufen von 1,5 1 Hg, die er selbst (Maschinenbauer) mit Spürgerät und Sauger eingesammelt hat. Spanplattenmöbel

Familie: Mutter Multiple Sklerose

Laborwerte

19.03.90

Speichel I

Cu	25,0	µg/l	Norm: <2,7	µg/l
Hg	1,6	µg/l	Norm: <0,5	µg/l
Sn	20,8	µg/l	Norm: <2,7	µg/l
Ag	12,9	µg/l	Norm: <2,7	µg/l

Speichel II

Cu	18,0	Norm: <2,7	µg/l
Hg	22,8	Norm: <0,5	µg/l
Sn	19,9	Norm: <2,7	µg/l
Ag	79,0	Norm: <2,7	µg/l

Spontan-Urin

Zn	440,0	Norm: 140 - 720	µg/l
Se	6,4	Norm: 5 - 30	µg/l
Ameisensäure	25,5	Norm: <15	mg/l

 Urin 3 h nach DMPS

Cu	537,0	Norm: <500 µg/l
----	-------	-----------------

 Krea.

Hg	38,9	Norm: <50	µg/g Krea.
Sn	<2,0	Norm: <15	µg/g Krea.
Cd	0,31	Norm: <5	µg/g Krea.
Pb	17,0	Norm: <150	µg/g Krea.

 Stuhl nach DMPS

Hg	187,5	Norm: <5	µg/kg
Hg org.	<1,0	Norm: n.n.	

 Staub

Pentachlorphenol	1,1	Norm: <2 mg/kg
Lindan	<1,0	Norm: <1 mg/kg

 Blut

Cholesterin	240,0	Norm: <200 mg/dl
Eisen	71,0	Norm: 80-150 µg/dl

 Diff-BB

Segmentkernige	78	Norm: 41 - 0 %
Lymphozyten	16	Norm: 22 - 48 %

23.05.90

 Urin I

Zn	265,0	Norm: 140 - 720 µg/l
Se	5,0	Norm: 5 - 30 µg/l
Ameisensäure	1,3	Norm: <15 mg/l

 Urin II

Cu	237,0	Norm: <500 µg/g
----	-------	-----------------

Krea.

Hg	6,8	Norm: <50 µg/g Krea.
Sn	17,6	Norm: <15 µg/g Krea.
Cd	0,3	Norm: <5 µg/g Krea.
Pb	10,0	Norm: <150 µg/g

Krea.

24.07.90

Urin I

Zn	283,0	Norm: 140 - 720	µg/l
Se	16,0	Norm: 5 - 30	µg/l
Ameisensäure	62,4	Norm: <15	mg/l
Methanoi	1,1	Norm: <2	mg/l

Urin II

Cu	540,0	Norm: <500 µg/g
----	-------	-----------------

Krea.

Hg	13,5	Norm: <50 µg/g Krea.
Hg org.	2,4	Norm: n.n.
Sn	13,8	Norm: <15 µg/g Krea.

Stuhl II nach DMPS

Hg	13,0	Norm: <5 µg/kg
Hg org.	1,9	Norm: n.n.

Stuhl III nach DMPS

Hg	15,3	Norm: <5 µg/kg
Hg org.	<1,0	Norm: n.n.

Blut

Pentachlorphenol	5,2	Norm: <7 µg/l
Lindan	<0,01	Norm: <0,03 µg/l
Vit B12	827	Norm: > 150 ng/L
Cholesterin	229	Norm: <200 mg/dl
Eisen	61	Norm: 80-150 µg/dl

15.11.90

Zahn

Cu	17000
Hg	13400
Sn	2500
Ag	<500

abgeschabtes Periost

Cu	58800
Hg	31006300
Sn	<300
Ag	<500

Zungenabstrich

Mikrosk.	Grampositive Kokken
Kulturell	mäßig Enterokokken,
kein Nachw. V. Sproßspitzen	

21.12.90

Spontan-Urin

Ameisensäure	8,6	Norm: <15 mg/l
--------------	-----	----------------

12.01.91

Staub

Formaldehyd	28,2	Norm: <1 mg/kg
-------------	------	----------------

10.04.91

Blut

Cholesterin	258	Norm: <200 mg/dl
Eisen	54	Norm: 80 - 150 µg/dl

Diagnose

Amalgamintoxikation, V. a. chronische Formaldehyd-/Methanolvergiftung.

Verlauf

1. Vorstellung 3/90, 7/90 deutliche Besserung des Gesamtbefindens, Besserung der Gleichgewichtsempfindung, gesteigerte Mobilität, keine kloßige Sprache, klareres Denken. Vorübergehende deutliche Verschlechterung bei Amalgamentfernung. 2 / 91 Besserung auf Folsäure, 4 / 91 wieder viel besser.

13. Patient

Sämtliche 26 extrahierten und nicht mehr erhaltungswürdigen Zähne wurden zur Feststellung von Quecksilberkonzentrationen in ein Labor geschickt. Dabei wurde nicht der ganze extrahierte Zahn zur Analyse weggeschickt, sondern es wurde jeweils der apikale Bereich abgetrennt und aus der Extraktionswunde Granulations- oder periapikales Gewebe und Knochen entfernt und der Analyse beigegeben.

Insgesamt liegt das Ergebnis von 26 extrahierten Zähne vor. Die Quecksilberbelastungswerte im Gewebe und in der Zahnwurzel lagen im Bereich von 200 µg pro kg, bis zu 3 168 000 µg pro kg Gewebe. 49 untersuchte Proben haben eine Quecksilberkonzentration von 200 µg bis 2 500 µg. Dies waren aber alles Fälle, die zum Zeitpunkt der Extraktion bereits amalgamfrei waren. Die restlichen 7 untersuchten extrahierten Zähne hatten Quecksilberbelastungen von 4 400, 10 000, 52 500, 85 500, 243 500, 50 400 und 3 168 000 µg pro kg Gewebe. Dies waren Quecksilberkonzentrationen an Zähnen, die zum Zeitpunkt der Extraktion noch Amalgam trugen. Dabei muß noch einmal besonders betont werden, daß zur Analyse nie der gesamte Zahn eingeschickt wurde, sondern daß grundsätzlich nur ein winziger apikaler Bereich mit der Zange abgesprengt wurde und zusätzlich mit dem Granulations- oder periapikalen Gewebe und Knochen zur Quecksilberanalyse versandt wurde.

Besonders interessant sind 2 Fälle:

1. Der extrahierte Zahn hat einen Wert von 178 900 µg, war zum Zeitpunkt der Extraktion aber amalgamfrei. Die Amalgamfüllung wurde 1989 entfernt. Insgesamt hatte der Patient noch 7 Amalgamfüllungen im Mund.
2. Quecksilberkonzentration im apikalen Zahn- und Knochengewebe im Bereich Zahn 37 und Zahn 18 50400 und 3 168 000 µg, wobei noch 10 Zähne mit Amalgamfüllungen versehen sind. Weiter wurden erhöhte Spannungsmeßungen festgestellt, da außer Amalgam andere Metalle (Gold, Palladium) vorhanden sind.

14. Patient

Hohes Quecksilber i. Speichel bei einem Mädchen:

D.A. 3. 11.67

Symptome

Migräne, Neurodermitis, Haarausfall, Schwindel, Zittern

Laborwerte

Speichel I

Quecksilber	1020	µg/l
-------------	------	------

Speichel II

Quecksilber	985	µg/l
Zinn	325,2	µg/l

Urin I

Zink	53	µg/g Krea.
------	----	------------

Urin II

Quecksilber	366,4	µg/g Krea.
Kupfer	989	µg/g Krea.
Zinn	14	µg/g Krea.

Mobilisationsteste

DMPS-Test

Während man früher die in den Organen gespeicherten Schwermetalle nur bei der Leiche messen konnte (pers.Mitt., Spann, 1989), besteht durch die Gabe eines Schwermetallantidots und die anschließende Messung der Urinkonzentration eine in der Praxis jederzeit handhabbare Methode, diese zu verifizieren (→ Stantschew, 1966; → Dauderer, 1976). Spontanwerte in Blut und Urin geben nur Auskunft darüber, wieviel in letzter Zeit an Giften aufgenommen wurde. So wird Quecksilber aus Amalgamfüllung nach einer Halbwertszeit von 70 Tagen im Hirn gespeichert und führt zu migräneartigen Kopfschmerzen. Blei wird nach einer Halbwertszeit von 30 Tagen im Knochen gespeichert, wodurch es zur Anämie kommt. Bei Organschäden kann nach langjähriger Giftaufnahme von Umweltgiften der spontane Meßwert in Blut oder Urin keine Beweise für das Vorliegen einer schweren Vergiftung liefern. Schon früher wurde für die Erkennung einer Eisenspeicherkrankheit mit dem Desferaltest eine Mobilisation des Speichereisens durchgeführt.

1. 30 jähriger Patient, seit 6 Jahren schwere Migräne, 12 Amalgam, Bauchkoliken, Nervosität. Hg im Spontanurin 11,2 µg/l nach 250 mg DMPS (Heyl) i. v. Hg 2 565 µg/l.
2. 45jähriger Patient, seit 3 Jahren extremes Zittern mit Unfähigkeit zu essen. Cu im Spontanurin 61 µg/l (Grenzwert 50 µg/l) nach 250 mg DMPS (Heyl) Cu 8 426 µg/l.
3. Patient mit Arsenwarzen. As im Spontanurin 5 µg/l. Nach 250 mg DMPS (Dimaval®) i.v. As 140 µg/l. In der Arztpraxis hat sich bei uns seit 1980 in über 8 000 Fällen dieser Test bewährt.

Den DMPS-Test mit Kapseln und Stuhlmessung empfahlen wir ängstlichen Kollegen während wir bis zur Zulassung der Ampullen 8 / 1991 seit 1976 in über 8000 Fällen die i. v. Injektion verabreichten (→ Dauderer, → Weger, 1976).

Indikation

Zur Erkennung und Behandlung von uralten Giftspeichern in den Organen. Bei schweren Nerven- oder Immunschäden sollte vor der Amalgamsanierung, bei leichteren Schäden nach der Amalgamentfernung die Speicherung in den Organdepots mit einem Gegengift behandelt und zugleich die Ausscheidung im Urin gemessen werden. Der Test ist ungefährlich und wird bei den entsprechenden Symptomen von allen Krankenkassen bezahlt, da hierdurch eine wesentliche Besserung oder Heilung einer chronischen Vergiftung möglich ist. Er kann auch zur Erkennung von Umweltgiften wie Blei und Cadmium erweitert werden. Der Test sollte vor der Sanierung durchgeführt werden bei: AIDS, generalisierte Allergie, Amyotrophe Lateralsklerose, Teil-Erblindung bzw. Ertaubung, Herzrhythmusstörung, Malignes Melanom, Multiple Sklerose (auch untypische), Sensibilitätsstörungen, hoher Wert im Kaugummitest (Hg >100, Sn >30 µg/l). Nach der Sanierung bei: Allergien, Antriebslosigkeit, Asthma; Bauchschmerzen, Colitis ulcerosa, Ekzem, Gastritis, Infektanfälligkeit, Ischialgie, Krebs, Kopfschmerzen, M.Alzheimer, M.Crohn, Muskelschwäche, Neuritis, T-Helferzell-Depression, Trigemini neuralgie, Unfruchtbarkeit.

Handelsformen

Dimaval®(Fa.Heyl.Berlin) Kaps à 100 mg (seit 1976), DMPS 5 ml-Amp à 250 mg (formaldehydfrei) (seit 1991), Spritze Unithiol®(Chem. Pharmaz. Fabrik "Oktober", St. Petersburg, Rußland) Amp 5 ml à 5 % = 500 mg (enthält 0,1 mg/l Formaldehyd, Konzentration stark wechselnd).

Beipackzettel Unithiol

Unithiol (CH₂SH.-CH-SH-CH₂SO₂Na)

Ministerium der medizinischen Industrie

Leningrader chemisch- pharmazeutische Produktions-Vereinigung "Oktober"

Solutio Unithiol 5 %; 5 %ige Lösung 10 Ampullen je 5 ml keimfrei - innerlich - subkutan

Aufbewahren an einem kühlen Ort

Preis: 2 p 70 K = 2 Rubel 70 Kopeken (= ca 8 DM)

Anerkennung durch das pharmakologische Komitee M 3 vom 15. November nach Anweisung vom 27. Dezember 1958.

Anwendung

Zur Anwendung bei Kombinationsvergiftungen von Arsen und Quecksilber.

Physikalische Eigenschaften (Beschaffenheit)

Unithiol, ein weißes, feinkristallines, nicht hygroskopisches Pulver mit schwachem Schwefelwasserstoffgeruch. Gut löslich in Wasser. Lösliches Präparat - farblose Flüssigkeit.

Pharmakologische Eigenschaften

Das Präparat ist wenig giftig und besitzt große therapeutische Breite. Der Ort der Anwendung ist nicht festgelegt ebenso nicht der Vorgang der Entgiftung.

Unithiol hat folgende Wirkungsmechanismen

- die chemische Bindung mit dem Gift
- die Verdrängung des Giftes aus in Blut zirkulierenden Eiweißstoffen
- die Bindung ungiftiger Metaboliten und deren Ausscheidung aus dem Organismus (Entgiftung).

Indikation

- 1) Akute und chronische Vergiftungen durch Arsenverbindungen (russische Präparate der Gruppe: Novarsenol, Osarsol, Arsen-Natrium und andere).
- 2) Akute und chronische Vergiftungen durch Quecksilberverbindungen (Sublimat, Dämpfe, metallisches Quecksilber-Verbindungen).

Dosierung

- 1) Für die Heilung akuter und chronischer Vergiftungen durch Verbindungen des Arsens und des Quecksilbers: Präparat in Form von 5 % iger wässriger Lösung parenteral in der Menge von 5 - 10 ml nach folgender Berechnung:

1 ml der Lösung = 50 mg Trockensubstanz pro Arsenverbindungen 10 kg Gewicht des Kranken. Der Anfang der Heilung ist vielleicht früher.

- a) Für die Heilung der akuten Vergiftung durch Arsensverbindungen empfiehlt sich das folgende Schema:

In den ersten 24 Stunden 3 - 4 Injektionen im Abstand von 8 bis 6 Stunden (in Abhängigkeit vom Zustand des Kranken). In den zweiten 24 Stunden 2 bis 3 Injektionen mit Intervallen von 12 bis 8 Stunden. An den letzten Tagen (3 - 7) in Abhängigkeit vom Zustand des Kranken 1 bis 2 Injektionen pro 24 Stunden.

- b) bei Vergiftung mit Quecksilberverbindungen ist es jedoch notwendig, die Heilung nach jenem Schema durchzuführen, mindestens 6 bis 7 Tage lang. Langsame Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus.

Anwendung

Die Gabe des Unithiol bei akuten Vergiftungen durch Quecksilber- oder Arsenverbindungen schließt nicht die Anwendung anderer heilender Maßnahmen aus (soweit nötig) wie z. B. Spülung des Magens, Beatmung mit Sauerstoff, Gabe der allgemein üblichen Antidote und auch Herz- und Gefäß-Stimulantien, Glukose und anderes.

- 2) Für die Heilung chronischer Quecksilber- und Arsenvergiftungen kann man Unithiol auch oral verordnen; je 0,5 g in Kapseln oder in Tabletten 2mal täglich in 24 Stunden über 3 - 4 Tage. Gegenanzeige zur peroralen Anwendung:

Bei Unithiol muß man mit Magenentzündung als Folge rechnen. Für die Kinder bestimmt der Kinderarzt Unithiol-Dosismengen.

Komplikationen

Selten, innerhalb 5 - 10 Minuten nach Applikation des Präparates werden beobachtet: Übelkeit, Schwindel, Blässe des Gesichtes, Tachykardie. Diese Reaktionen zeigen sich bei individuell erhöhten Disposition und verschwinden schnell in 10 bis 15 Minuten.

Produktion

Unithiol wird hergestellt in Ampullen zu 5 ml in 5 %iger wässriger Lösung und als Pulver (zur Anwendung in Kapseln) und Tabletten zu 0,5 g.

Aufbewahrung

Das Präparat wird unter normalen Bedingungen bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Bemerkung:

Unithiol eignet sich wegen seines neutralen pH hervorragend für die Injektion, d. h. Quaddelung in die Kiefer: an ca. 20 Stellen jeweils 3 Portionen á 0,1 ml. Urin nach einer Stunde asservieren.

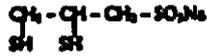
Beschaffenheit:

DMPS wurde 1949 von W.E. Petrunkin synthetisiert.

(R, S)- 2,3-Dimercaptopropan - 1 - sulfonsäure, Natriumsalz (DMPS) ist ein Komplexbildner aus der Gruppe der vicinalen Dithiole. Wegen der beiden benachbarten SH-Gruppen besitzt es eine hohe Affinität zu vielen Schwermetallen und bildet mit diesen stabile, wasserlösliche Komplexe. Die Sulfonsäuregruppe beeinflusst vor allem das physikochemische Verhalten des Wirkstoffs und ist für dessen Wasserlöslichkeit verantwortlich. Wegen des asymmetrischen Kohlenstoffs kann DMPS in zwei verschiedenen optischen Isomeren sowie als

Racemat vorliegen. Die verschiedenen Isomere zeigen keine signifikanten Unterschiede bezüglich Resorption, Toxizität oder Aktivität (→ Hsu et al., 1983). Die folgenden Ausführungen beziehen sich deshalb auf das Racemat.

Strukturformeln



ASK-Nr.	16.542
SI.-Nr.	043751
CAS-Nr.	4076-02-2
Summenformel	$\text{C}_3 \text{H}_2 \text{NaO}_3 \text{S}_3$
Molekulargewicht	210.26 DMPS enthält 1 mol Kristallwasser $\text{C}_3\text{H}_7\text{NaO}_3\text{S}_1 \times \text{H}_2\text{O}$
MG	228.28
Aussehen	Weißer bis fast weißer kristalline Substanz von schwachem Eigengeruch
Löslichkeit	Als Salz einer Sulfonsäure ist DMPS gut löslich in Wasser, löslich in Methanol, weniger gut löslich in Ethanol und nicht löslich in unpolaren Lösungsmitteln wie Ether.

Toxizität

Akute Toxizität

Die Ergebnisse aus den Untersuchungen zur akuten Toxizität an Nagetieren, ermittelt als LD_{50} nach einmaliger Verabreichung bei verschiedenen Spezies, sind in folgender Tabelle zusammengefasst. Zusätzliche Untersuchungen zur akuten Toxizität wurden auch an Katzen und Hunden durchgeführt (→ Klimova, 1958, 1959). Bei Katzen und Hunden fand Klimova bei subcutaner Verabreichung von DMPS eine LD_{50} von 150 mg/kg, während die gleiche Dosis intravenös verabreicht zum Tode der Tiere führte (→ Klimova, 1958, 1959). Dies wurde auch von Klimmek et al., (1981) an Hunden bestätigt. Während bei 200 mg/kg (Katze) und 300 mg/kg (Hund) subcutan verabreicht alle Tiere überlebten, verendeten bei 500 mg/kg alle Tiere. Bei der Ratte betrug, bei subcutaner Gabe, die LD_{100} 2 000 mg/kg (→ Mazyukova et al., 1960) bzw. 1 500 mg/kg (→ Klimova, 1959). Die LD_{100} lag bei der Maus bei 2 400 mg/kg (→ Klimova, 1958, 1959) beim Meerschweinchen bei 800 mg/kg (→ Klimova, 1959). Die Empfindlichkeit der verschiedenen Tierspezies gegenüber DMPS nahm also in folgender Reihenfolge ab: Katze > Hund > Meerschweinchen > Kaninchen > Ratte > Maus (→ Klimova, 1958). Nach Verabreichung der letalen Dosen verstarben die Tiere relativ schnell innerhalb eines Tages nach Applikationen. Es wurden Apathie, Krämpfe, Diarrhoe, Atemstillstand und Verlangsamung des Herzschlages beobachtet. Schließlich trat Herzstillstand ein. Überlebende Tiere nach LD_{50} erholten sich relativ schnell von den Vergiftungserscheinungen. Wie Untersuchungen an Hunden zeigten, besitzt DMPS eine akute Wirkung auf den Kreislauf (→ Klimmek et al., 1981). Bereits 15 mg/kg schnell intravenös injiziert, führten zu einer kurzfristigen leichten Absenkung des Blutdrucks; 75 mg/kg, ebenfalls schnell injiziert, führten zu einer deutlichen nachhaltigen Blutdruckabsenkung, und 150 mg/kg verursachten bei den Tieren einen vorübergehenden Atemstillstand. Es entwickelte sich das Bild eines Kreislaufschocks mit einer deutlichen metabolisierten Azidose.

Subakute und chronische Toxizität

Neben der LD_{50} nach einmaliger Verabreichung wurde auch die LD_{50} nach wiederholter Verabreichung (kumulative LD_{50}) ermittelt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Wenn DMPS an 10 aufeinanderfolgenden Tagen i.p. Ratten verabreicht wurde, betrug die kumulative LD_{50} 6.47 g/kg (30.8 +/- 0.83 mmol/kg). Die Dosiswirkung war sehr steil. Die höchste Dosis, bei der kein Tier mehr starb, betrug 4.21 g/kg; die

geringste Dosis, bei der alle Tiere starben, betrug nur knapp das Doppelte (→ Planas-Bohne et al., 1980). Die Untersuchungen zur chronischen Toxizität von DMPS wurden an Ratten (→ Planas-Bohne et al., 1980) und Beagle-Hunden (→ Szinicz et al., 1983) durchgeführt. Bei einer Studie an Ratten während der Dauer von 63 Wochen wurden 5 mal pro Woche 150 mg/kg DMPS peroral verabreicht. Während der Behandlungszeit konnten im Vergleich mit unbehandelten Tieren weder Unterschiede im Gewicht noch in den übrigen geprüften biochemischen hämatologischen Parametern festgestellt werden. Auch die Obduktion ergab keine makroskopischen oder histologischen Veränderungen der Organe und Gewebe. Es wurde lediglich ein erniedrigter Kupferspiegel in den Nieren festgestellt. Im Gehalt von Zink, Eisen, Calcium, Magnesium und Mangan im Serum und in verschiedenen Organen wurde kein wesentlicher Unterschied gefunden. Die Beagle-Hunde erhielten 2,5 bzw. 15 mg/kg intravenös oder 45 mg/kg oral für 6 Monate. Auch in diesem Versuch wurden gegenüber Kontrollierten (physiologische Kochsalzlösung) keine Veränderungen in der Gewichtsentwicklung sowie in den untersuchten biochemischen und hämatologischen Parametern festgestellt. Die Obduktion ergab wie bei den Ratten keine makroskopischen oder histologischen Veränderungen der Organe und Gewebe. Analog zu den Ratten wurde lediglich ein dosisabhängig erniedrigter Kupferspiegel im Serum und einigen Organen festgestellt (→ Szinicz et al., 1983).

Tab.: Bestimmung der akuten LD₅₀ von DMPS

Spezies	Applikation	Dosis (mg/kg)	Literatur
Maus	intrapertoneal	1097	ASPIRAN et al., 1981
Maus	intrapertoneal	1373	Hsu et al., 1983
Maus	intrapertoneal	1495	PETHRAN, 1985
Maus	intramuskulär	1710	HAUSER, 1978
Maus	subkutan	1689	KIDNESS, 1980
Maus	subkutan	2000	KLIMOVA, 1958
Maus	keine Angabe	1270	KOSTIGOV, 1958
Ratte	intrapertoneal	1055	PLANAS-BONNE et al., 1980
Ratte	subkutan	1000	MIZYUKOVA et al., 1960
Ratte	subkutan	1857	GOLMES et al., 1980
Kaninchen	intravenös	700	KLIMOVA, 1958
Meerschweinchen	subkutan	500	KLIMOVA, 1958
Katze	subkutan	150	KLIMOVA, 1958
Hund	subkutan	150	KLIMOVA, 1958

Tab.: Bestimmung der akuten LD₅₀ von DMPS nach wiederholter Verabreichung

Spezies	Applikation			Dosis (mg/kg)		Literatur
	Art	Anzahl	Pause	Einzel	kumulativ	
Maus	i.m.	6	1 h	700	4200	HAUSER et al., 1978
Maus	i.m.	6	1 h	703	4218	KIDNESS, 1980
Ratte	i.p.	10	24 h	646	6460	PLANAS-BONNE et al., 1980

In einer weiteren Studie erhielten Hunde 2mal 75 g/kg täglich intravenös für die Dauer von 10 Wochen

verabreicht. Bei diesen Tieren war der Hämoglobingehalt und Hämatokrit im Blut um ca. 40 % vermindert und der Eisengehalt in der Leber und der Milz erhöht. Im Serum wurde eine verminderte Aktivität der alkalischen Phosphatase beobachtet. Neben einer deutlichen Abnahme der Kupferkonzentration in Serum und Organen wurde auch eine Verminderung der Zinkkonzentration im Serum festgestellt. Bis auf eine hepatische Hämopoese bei einem Tier wurden bei histologischen Untersuchungen keine Befunde erhoben, die auf toxische Wirkungen von DMPS zurückzuführen wären (→ Szinicz et al., 1983). In zwei weiteren Untersuchungen an Hunden zeigte die langsame Injektion von DMPS (maximal 1 ml/min) bis zu Dosen von 60 mg/kg keine pathologischen Veränderungen (→ Rudnitskaya, 1968; → Sanotskii et al., 1967).

Mutagenität

DMPS wurde auf mutagene Effekte im Ames-Test überprüft. Der Mutagenitätstest war negativ. In einer Dosis von 0,004 mol - 2,5 mol wurde keine Erhöhung der Mutationsrate festgestellt (→ Leuschner, 1981).

Reproduktionstoxikologie

Die Teratogenität von DMPS wurde an Ratten getestet. Den weiblichen Tieren wurden 5mal pro Woche 125 g/kg DMPS oral verabreicht. Nach 14, 26 bzw. 60 Wochen wurden sie mit unbehandelten männlichen Tieren gepaart. Die Behandlung mit DMPS wurde während der Schwangerschaft und der Stillzeit fortgesetzt. Die Zahl der Nachkommen der mit DMPS behandelten Ratten, die nach 14 Wochen gepaart wurden, entsprach der der unbehandelten weiblichen Kontrolltiere. Bei den Tieren, die nach 26 bzw. 60 Wochen gepaart wurden, waren die Wurfzahlen nur marginal kleiner als bei den Kontrolltieren. Bei den Nachkommen selbst wurde keine Anormalität festgestellt. Die Entwicklung aller Jungtiere war unauffällig. Lediglich die Gewichtsentwicklung der achtwöchigen Jungtiere von Ratten, die nach 26 bzw. 60 Wochen DMPS-Behandlung gepaart worden waren, lag unter der der Kontrolle (→ Planas-Bohne et al., 1980). Bei Mäusen, welche ab dem 14. Trächtigkeitstag bis zum Ende der Laktation mit DMPS behandelt wurden, zeigten weder die Muttertiere noch die Neugeborenen Veränderungen. Die Gesamtgewichtszunahme und das Gewicht verschiedener Organe des Wurfs waren am Ende der Untersuchung identisch zu den Kontrolltieren. Der "no observable effect level (NOEL)" für die Entwicklung der Neugeborenen betrug 630 mg/kg/Tag, ein Vielfaches der üblichen therapeutischen Dosen von 5 - 40 mg/kg/Tag (→ Domingo, 1990). Die Gabe von bis zu 300 mg DMPS/kg zwischen dem 6. und 15. Trächtigkeitstag führte weder bei den Muttertieren noch bei den Foeten zu signifikanten Veränderungen (→ Bosque, 1990).

Kanzerogenität

Derartige Versuche sind nicht durchgeführt worden, da sich aus dem histopathologisch ausgewerteten Material der bis zu 15 Monate dauernden Tierversuche keine Tendenz für das Vorliegen von Alterationen zeigte, die kanzerogenen Ursprungs sein könnten. Außerdem ist nicht zu erwarten, daß DMPS kanzerogen wirkt, da keine chemische Verwandtschaft mit solchen Stoffen besteht, die eine kanzerogene Wirkung aufweisen.

Pharmakokinetik

Pharmakologische Untersuchungen mit radioaktivem markiertem DMPS (¹⁴C, ³⁵S) wurden an verschiedenen Tierspezies (Kaninchen, Ratte, Hund, Affe) durchgeführt. Daneben wurden Experimente mit nicht markiertem Wirkstoff durchgeführt.

Die Resorption von oralem DMPS aus dem Magen-Darm-Trakt, vermutlich durch passive Diffusion, erfolgt rasch. Beim Hund wurde das Konzentrationsmaximum nach 30 - 40 Minuten erreicht (→ Wiedemann et al., 1982). Beim Menschen dauerte es 3,7 Stunden (→ Maiorino, 1991). Die Resorptionsrate betrug bei oraler Applikation bei Ratten und Affen 30 - 40 % (→ Gabard, 1978; → McGown et al., 1984), bei Hunden 50 - 60 % (→ Wiedemann et al., 1982). Beim Menschen wurden 45,6 % des oral verabreichten DMPS im Urin nachgewiesen (→ Maiorino, 1991). Nach intravenöser Injektion erreicht DMPS, unabhängig von der gegebenen Dosis, die höchste Dosierung im Plasma und den Nieren. Höhere Konzentrationen wurden auch in der Haut gemessen. In den übrigen Organen, insbesondere im Gehirn, wurden nur sehr geringe Mengen aufgenommen. Beim Menschen waren 90 %, bei Hunden und Ratten 70 % des DMPS an Plasmaproteine gebunden. Die Bindung war

allerdings sehr locker (→ Gabard, 1978; → Planas-Bohner et al.; → Wiedemann et al., 1982). Aus Untersuchungen an Ratten wurde zunächst nur der Extrazellulärraum als Verteilungsraum vermutet (→ Gabard, 1978). DMPS kann aber auch, wie in in-vitro-Experimenten an menschlichen roten Blutzellen gezeigt wurde, die intakte Membran von Erythrozyten vermutlich durch aktiven Anionentransport durchdringen und in den Zellen angereichert werden. Eine Bindung an zytoplasmatische Komponenten der Membranen fand nicht statt (→ Reuter et al., 1982; → Wildenauer et al., 1982). DMPS wurde relativ schnell aus dem Körper ausgeschieden (→ Klotzbach et al., → Stewart et al., 1987). Die Halbwertszeit im Plasma und der Niere von Ratten betrug 19 Minuten (→ Gabard, 1978; → Luganskii et al., 1960a), von Kaninchen ca. 30 Minuten (→ Klimova, 1958), von Affen und Hunden ungefähr 40 Minuten (→ Wiedemann et al., 1982) beim Menschen dagegen 9,9 Stunden (→ Maiorino, 1991). Nach 6 Stunden war mehr als die Hälfte der verabreichten Dosis (→ Gabard, 1978), nach 24 Stunden rund 90 % (→ Gabard, 1978; → McGown et al., 1984) mit dem Urin bzw. nach oraler Gabe auch mit dem Faeces ausgeschieden. Beim Menschen wurden zwei Stunden nach oraler Gabe die größte DMPS-Konzentration im Urin gemessen (→ Maiorino, 1991). Wie im Plasma, fiel auch in den Organen die Konzentration rasch ab. Eine Akkumulation des Wirkstoffes nach wiederholter Verabreichung an Kaninchen wurde nicht beobachtet (→ Klimova, 1958). Eine Zusammenstellung der wichtigsten pharmakokinetischen Daten ist in der Tabelle enthalten. DMPS wird i. v. fast ausschließlich über die Niere (→ Wiedemann, 1991), oral 30 % über die Galle in den Stuhl (→ Zheng, 1990) ausgeschieden (→ Wiedemann et al., 1982). Da es in Untersuchungen an Ratten die gleiche Clearance wie Insulin zeigte, wurde ursprünglich angenommen, daß DMPS glomerulär filtriert wird (→ Gabard, 1978). Neuere Experimente am Huhn wiesen jedoch darauf hin, daß DMPS zu über 90 % durch tubuläre Sekretion ausgeschieden wird (→ Stewart et al., 1987). Durch Probenicid konnte die tubuläre Sekretion von DMPS vollständig gehemmt werden. Bei Ratten mit eingeschränkter Nierenfunktion wurde eine deutliche Abnahme der DMPS-Konzentration in den Organen beobachtet. Dafür wurde eine aktive Sekretion in den Darm mit anschließender Ausscheidung über die Faeces diskutiert (→ Gabard, 1978).

Metabolismus

Ein tiefgreifender metabolischer Abbau von DMPS konnte ausgeschlossen werden, da nach Injektion von ¹⁴C-markiertem DMPS kein radioaktives Kohlendioxid in der Atemluft nachgewiesen wurde (McGown et al., 1984). Allerdings wurde nur ein geringer Teil des DMPS unverändert ausgeschieden. Der überwiegende Anteil von DMPS wurde in vivo - wie auch in vitro - zu zyklischen polymeren Disulfiden - als Zwischenprodukte auch azyklische polymere Sulfide mit noch freien SH-Gruppen - oxidiert (→ Gabard, 1979; → Maiorino, 1991).

Tab.: Tierexperimentelle Ergebnisse

Species	Dosis; Behandlungsdauer	Cu	Zn	Fe	Mn	Co	Cr	Literatur
Ratte	125 mg/kg p.o. 33/66 Wochen	L (-) M +/- Ha - D +/- N (-)	L +/- M +/- Ha +/- D +/- N +/-					Planas-Bohne et al., 1980
Ratte	15 mg/kg s.c. 100 mg/kg s.c. 10/20/30 Tage	B - L - H +/- N +/-	B (-) L (-) H - N (+)		B - L (-) H +/- N +/-		H +/- L +/- H +/- N +/-	Golbs et al., 1980
Ratte	58 mg/kg i.v. 100 mg/kg i.v. 1mal/2mal	B +/- N +/- U +						Machace et al., 1983
Ratte	210 mg/kg i.p. einmalig	U +	U +	U +/-	U +/-	U nm		Gabard et al., 1979
Hund	2/5/15/2 x 75 mg/kg i.v. 45 mg/kg p.o. 2 1/2 / 6 Monate	B - L - H +/- G (-) M - N -	B - L +/- H +/- G +/- M +/- N +/-	B +/- L (+) H +/- G (-) M + N +/-				Scinicz et al., 1983

Tab.: Beobachtungen Menschen

Anzahl	Tagedosis	Cu	Zn	Mn	Al	Literatur
6	200 mg/kg ²	B +/-	B +/-			Chisohn et al., 1985
1	o.A. längere Zeit	U (+)	U (+)			Bertram, 1977
37	2 x 5ml 5 % - lg Lm.	U ++		U +/-	U +/-	Valkhousky
7	2 x 100 mg p.o.	u +	U +			Mant et al., 1985
1	0.5 - 2.5 g p.o	U +	U +			Assech et al., 1986

Tabelle: Einfluß von DMPS auf den Mineralhaushalt (Erläuterungen: B = Blut oder Serum / D = Darm / G = Gehirn / H = Herz / Ha = Haut / L = Leber M = Milz / N = Niere / U = Urin: ++ Gehalt deutlich erhöht / + Gehalt erhöht (+) Gehalt leicht erhöht. / - Gehalt unverändert / (-) Gehalt nimmt leicht ab / - Gehalt nimmt ab / nm nicht meßbar. Maiorino et al., 1986; Maiorino et al., 1987; Marioino et al., 1988; McGown et al., 1984). Die Oxidation findet vermutlich spontan und enzymatisch katalysiert statt (→ Maiorino et al., 1986; Maiorino et al., 1987; → Maiorino et al., 1988). Bei Hühnern dagegen wurde gefunden, daß oxidiertes DMPS in den Nieren wieder reduziert wurde, so daß bei diesen Tieren unverändertes DMPS in wesentlich größerer Menge (28 %) ausgeschieden wurde (→ Steward et al., 1988). Daneben kann DMPS zu einem geringen Anteil in Komplexen mit endogenen Metallen vorliegen.

Keine Nierenschädigung durch DMPS

Tab.: Pharmakokinetische Parameter für DMPS an Ratte (→ Gabard, 1978) und Hund (→ Wiedemann et al., 1982)

Parameter	Dimension	Rate	Human
Plasmahalbwertszeit t	min	19	43
Plasmaclearance Cl	ml / (min/kg)	8	2.6
Verteilungsvolumen V	ml/kg	217	160
Plasmabindung	%		70
Orale Verabreichung			
Resorptionsrate	%	30 - 40	60
Plasmakonzentrationsmaximum	min		30 - 45

Tab.: Pharmakokinetische Parameter für DMPS beim Menschen (300 mg DMPS oral, 10 Probanden) (→ Maiorino, 1991).

Parameter	Dimension	Plasma	Urin
Eliminationshalbwertszeit	h	9,9	9,1
Konzentrationsmaximum C _{max}	µM	25,3	11,9
I _{max}	h	3,4	3,7
AUC	µM x h	318	148

Tab: N-Acetylglucosaminidase (NAG) und α1-Mikroglobulin (α1 M) im Harn vor und nach DMPS-Gabe (3 mg/kg i.v.).

Patient	Kreatinin (g/l)	Hg (µg/g Kreatinin)	NAG (U/g Kreatinin)	α1 M (mg/g Kreatinin)
1. 574 628 (I) 574 629	2,35 0,65	4,7 4560,7	2,2 3,8	6,4 < 5,0
2. 574 622 (I) 574 623 (II)	2,49 0,72	0,7 405,6	2,1 2,5	5,0 5,7
3. 574 625 574 626	2,89 2,12	- 107,0	1,3 1,3	1,7 1,4
4. 596 888 (I) 596 899 (II)	2,17 1,76	- 689,2	- 1,0	- 2,1
Normalwerte		< 50	< 5,0	< 14,0

Anmerkung: N-Acetylglucosaminidase gilt als empfindlicher Indikator für tubulo-toxische Schäden, α1-Mikroglobulin zeigt sowohl glomeruläre als auch tubuläre Läsionen an.

Eine nierenschädigende Wirkung durch DMPS wurde somit ausgeschlossen (→ Schiwara).

Während Vimy und Lorscheider an Affen mit radioaktiv markiertem Amalgam nachwiesen, daß hierbei eine hochsignifikante Nierenschädigung eintritt, lag das Kreatinin nach der Bolus-Injektion von DMPS-Heyl in keinem Fall im veränderten Bereich, ja es lag sogar oft danach im besseren, d. h. niedrigeren Normbereich als zuvor. Im

Gegensatz dazu kommt es sowohl bei akuten Quecksilbervergiftungen als auch bei dem veralteten, lipoidlöslichen Antidot Dimercaprol (Sulfactin, BAL) oft zu Nierenschäden.

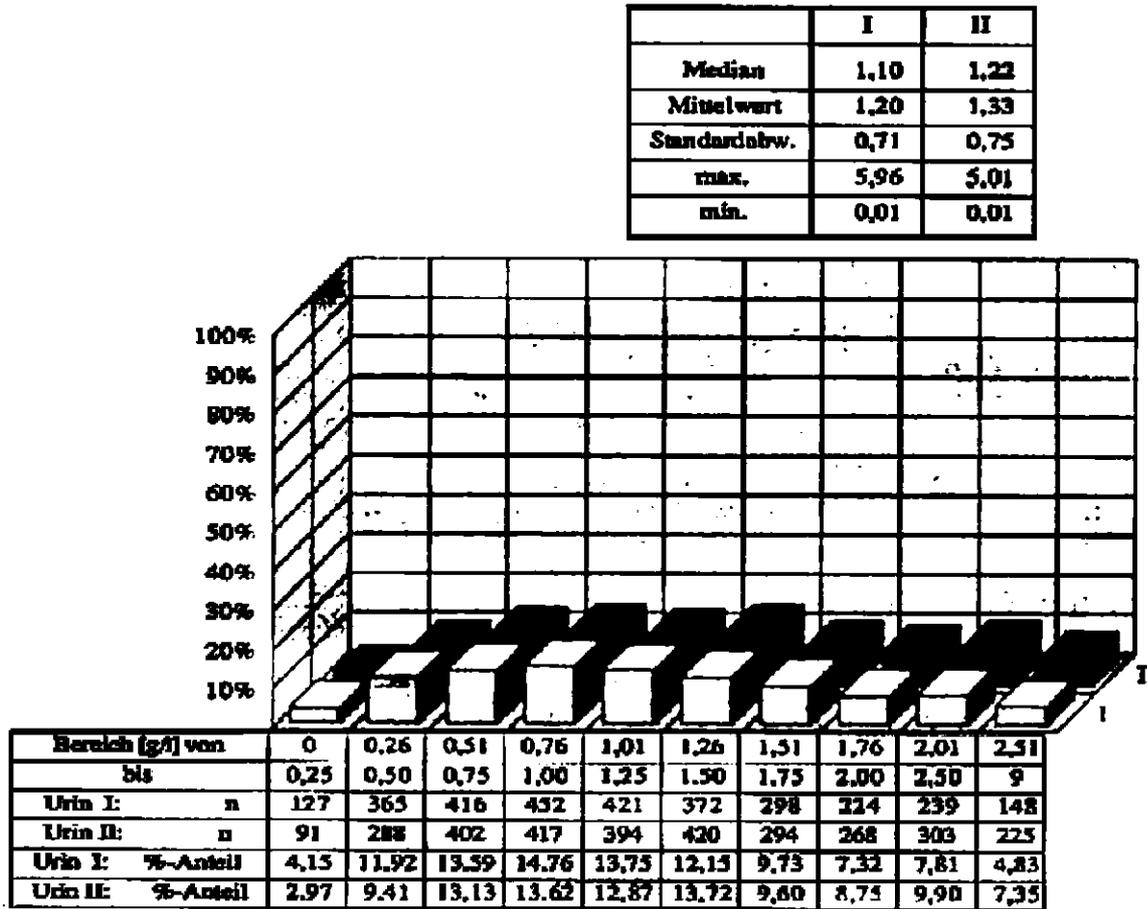


Abb.: Kreatininwerte vor und nach DMPS in etwa gleich (keine Nierenschädigung)

Wirkungscharakter

DMPS ist ein Komplexbildner aus der Gruppe der α -Dithiole und besitzt eine hohe Affinität zu vielen Schwermetallen und bildet mit diesen stabile Komplexe. Dadurch wird die Ausscheidung der im Extrazellulärraum vorhandenen Schwermetalle gefördert, vorwiegend über die Niere. Die biologische Halbwertszeit der Schwermetalle im Körper wird verringert. In verschiedenen tierexperimentellen Studien sowie durch Experimente an Zellkulturen konnte die gute Dekorporationswirkung dieses Antidots nachgewiesen werden.

Tab.: Summarische Zusammenfassung der tierexperimentellen Ergebnisse zur Wirksamkeit von DMPS bei Schwermetallvergiftungen

Metall	Urin	Stuhl	Niere	Leber	Gehirn	Knoche	Blut	Gesamt körper	
									IV

Quecksilber								
metallisch	+		-	±				-
anorganisch	+	(+)	-	-	(-)	-	-	-
organisch	+	±	-	-	(-)	-	-	-
Arsen	+	+	-	-	-			
Blei	+	(+)	-	-	±	-	±	
Kobalt			±	±	±			±
Antimon								
Kupfer	+		-	-	(-)		±	
Cadmium	+	±	+	(-)	±		±	?
Zink	+	-	±	±	±		-	±
Selen			-	-			-	
Silber								

Schwermetallspiegel

Mortalität

+ Spiegel wird erhöht

±	Spiegel wird nicht beeinflusst	±	Mortalität wird nicht beeinflusst
-	Spiegel wird gesenkt	-	Mortalität wird gesenkt
()	nur tenenzielle Veränderung		
?	Uneinheitliche Ergebnisse	?	Uneinheitliche Ergebnisse

Klinische Anwendung von DMPS

Vergiftungen mit Schwermetallen gehörten in Europa zu den "relativ" seltenen Vergiftungen. Demzufolge beruhen die klinischen Erfahrungen mit DMPS auf einer begrenzten, "überschaubaren" Patientenzahl. Da DMPS 1956 in der UdSSR als pharmazeutisches Präparat entwickelt wurde, wurden dort, insbesondere zu Beginn der Einführung von DMPS etliche Berichte über die Anwendung von DMPS bei Vergiftungen mit

- Quecksilber
- Blei
- Arsen

auch mit größeren Fallzahlen, publiziert. In China wurden ebenfalls Erfahrungen in größerem Umfang gemacht. Seit Mitte der siebziger Jahre ist DMPS auch in der westlichen Welt als Dimaval (DMPS) erhältlich. Aus diesen Ländern liegen seitdem vor allem Fallberichte vor über die bereits genannten Vergiftungen sowie über Vergiftungen mit

- Antimon
- Kobalt
- Silber
- Zinn
- Chrom
- Kupfer
- Wismut

Die Tabelle die folgt, faßt die uns bekannten Publikationen über die klinische Anwendung von DMPS bei Schwermetallvergiftungen zusammen. Eine ähnliche Übersicht geben auch Kemper et al.

Bei den Quecksilbervergiftungen handelte es sich häufig um Vergiftungen mit Quecksilberdampf, z. B. durch Arbeitsplatzunfälle. Daneben existieren Berichte von Vergiftungen mit organischen und anorganischen Quecksilberverbindungen, oft in suizidaler Absicht eingenommen. Auch die Beobachtungen von Arsenvergiftungen beruhen meist auf Suizidversuchen. Bei Blei handelt es sich in der Regel um erhöhte Umweltbelastungen oder die Anwendung von bleihaltigen Salben. Die Berichte zu Antimon und Kobalt beschreiben akzidentelle Vergiftungen bei Kindern. Ursache einer Wismutvergiftung war eine zu hohe Dosierung eines wismuthaltigen Antazidums.

Kemper et al., fassen in ihrem Überblick den derzeitigen Stand der möglichen Anwendungsgebiete von DMPS zusammen. Diese Einschätzung deckt sich weitgehendst mit der des Max-von-Pettenkofer-Instituts des Bundesgesundheitsamtes. Es empfiehlt die Anwendung von DMPS bei

- akuten und chronischen Vergiftungen
 - organischen und anorganischen Quecksilbersalzen
 - Quecksilberdämpfen
 - Arsen
 - Kobalt
 - Kupfer
 - Gold
- akuten Vergiftungen mit
 - Chrom

- Antimon
- chronischen Vergiftungen mit
 - Blei
 - Silber

Vergiftung Metall	Art	Patienten		Gabe DMPS	Dosierung	Dauer- behandlung	Jahr	Land
		Zahl	Jahr					
Quecksilber (Dampf/ Äthyl- quecksilber)	c	22		m	1. Tag 4mal alle 6 Std. 1 ml 5 %-ig 2. Tag 3mal alle 8 Std 2 ml 3.-7. Tag 2mal alle 12 Std. 4-2 ml gesamt: 50 ml	7 Tage	1959	SU
	c p	9		i i	2mal täglich je 5 ml 5 %ige Lösung	10 Tage		
Quecksilber	c	3	18 - 51	m	5 ml einer 5 %igen Lösung		1965	CN
Quecksilber (Chlormero- din)	sa	8		m	2 x 5 ml 5 %ige Lösung/Tag	3 Tage	1973	PL
Quecksilber (Chlormero- din)	sa	9		m	2 x 5 ml 5 %ige Lösung/Tag	3 Tage	1973	PL
Quecksilber (Methyl- quecksilber)	a/ sa	10	1 - 54	m	1.Tag 3x50 mg/10 kg K.G. 5 %ige Lag 2.Tag 2x50 mg/10 kg K.G. 5 %ige Lag 3.-7.Tag 1x50 mg/10 kg K.G. 5 %ige Lösung (3. Patienten erhielten eine 2. Behandlungsserie)	4 bis 15 Tage	1971	IQ
Quecksilber (Metall iv)	c	1	32				1977	DE
Quecksilber (Dampf)	c	219		i			1977	SU
Quecksilber (Dampf)	c	74			5 ml 5 %ige Lösung		1981	PL
Quecksilber (organisch)	a	1	49	o	3 x 100 mg/Tag alternativ mit 3 x 300 mg/Tag D-Penicillamin	3 Monate	1982	DE
Quecksilber (Dampf)	c	1	14	o	3 x 100 mg jeden 2. Tag	21 Tage	1983	DE
Quecksilber (Dampf)	c	642		m	10 ml einer 10 %igen Lösung	Bis zu 8 Injekt.	1983	BE
Quecksilber	c	24		m	5 ml 5 %ige Lösung (Provokationstest)		1984	CS
Quecksilber (Äthyl- quecksilber)		27		m	Intervalltherapie 3 Tage 250 mg/Tag, 4 Tage Pause dann nächster Behandlungszyklus	1 - 8 Zyklen	1984	CN
Quecksilber (Dampf)	c	84	24 - 64	m	4 Tage 2,5 ml 5 %ige Lösung 3 Tage Pause	4 Wochen = 4 Zyklen	1984	CN
Quecksilber (organisch)	a	1	20	o	200 mg alle 6 Stunden	14 Tage	1984	US

Vergiftung Metall	Art	Patienten		Gabe DMPS	Dosisierung	Dauer- behandlung	Jahr	Land
		Zahl	Jahr					
Quecksilber (Metall)		1	35	o	24 Tage 12 Kapseln/Tag 10 Tage 3 Kapseln/Tag	12 Tage	1984	CH
Quecksilber anorganisch	a	1	1	o	Initial 15 mg/kg K.G. 2 x 2,5 mg/kg K.G./Tag	7 Tage	1984	DE
Quecksilber (Queck- silber- chlorid)	a	1	19	v o	Initial 300 mg oral 2 Tage 100 mg alle 2 Stunden oral 2 Tage 4 x 100 mg/Tag oral 3 Tage BAL 16 Tage 4 x 100 mg pro Tag i. v. 77 Tage 4 x 100 mg pro Tag oral	100 Tage	1985	CH
Quecksilber (Dampf bzw. Oxid)		7		o	2 x 100 mg/Tag	15 Tage	1985	GB
Quecksilber anorganisch	c	1	56	o	Intervalltherapie	6 Monate	1985	DE
Quecksilber (Metall)	sa	1	61	o	300 mg/Tag	6 Tage	1985	US
Quecksilber		6		o	3 x 100 mg/Tag	> 6 Wochen	1985	DE
Quecksilber (Dampf)	c	2	23 22		3 Wochen 3 x 100 mg/Tag dann Steigerung auf 400 mg/Tag 2 Wochen 3 x 100 mg/Tag dann Steigerung auf 4 x 100 mg/Tag	60 Tage 60 Tage	1986	US
Quecksilber (l. v.)	c	1	21				1987	DE
Quecksilber (Dampf bzw. an- organisch)	sa/ a	6	1/2 11/2 3 5 1/2 7 1/4 19	o	60 mg/Tag 100 mg/Tag 40 mg/Tag 100 mg/Tag 2 x 50 mg/Tag 300 mg initial, dann 300 mg/Tag	27 Tage 27 Tage 23 Tage 44 Tage 44 Tage 31 Tage	1987	DE
Quecksilber	a	1	20	o	3 x 100 mg/Tag	> 77 Tage	1988	DE
Quecksilber (Dampf)	a	9	19 38	o	3 x 100 mg/Tag bzw. 3 x 200 mg/Tag		1988	AT
Quecksilber anorganisch	a	2	19 42	v o			1989	GB
Quecksilber (Metall l.v.)		1	23	o		2 Jahre	1989	GB
Quecksilber (Amalgam)	c	6	26 - 46	o	300 mg	einmalig	1989	DE

Vergiftung Metall	Art	Patienten		Gebe DMPS	Dosisierung	Dauer- behandlung	Jahr	Land
		Zahl	Jahr					
Quecksilber (Amalgam)	c	30	15 - 84	o	300 mg	einmalig	1989	DE
Quecksilber (Amalgam)	c	1	15	o		3 Tage + 4 Tage	1989	DE
Quecksilber (Amalgam)	c	4	9 30 33 64	o v v v	Initial 3,5 mg/kg, dann 100 mg/Woche 3 mg/kg 250 mg 250 mg	7 Monate 2 Injekt. 1 Injekt. 1 Injekt.	1989	DE
Quecksilber (Amalgam)	c	800	4 - 81	v	250 mg	einmalig	1989	DE
Quecksilber (Batterie)	sa	1	1	o		5 Tage	1990	GB
Quecksilber (Amalgam)	c	501	7 - 80	v	250 mg	einmalig	1990	DE/ AT
Quecksilber (Amalgam)	c	29	27 - 63	v	250 mg	einmalig	1990	DE
Quecksilber (Amalgam)	c	43		v	250 mg	einmalig	1990	FI
Quecksilber (Amalgam)	c	50	13 - 70	v	250 mg	einmalig	1990	DE
Quecksilber (Amalgam)	c	54	17 - 63	o		einmalig	1991	DE
Quecksilber (Amalgam)	c	63		o		einmalig	1991	DE
Quecksilber (Dampf)	sa	3	1¼ - 7	o	Initial 3 x 50 mg/die dann 2 x 30 mg/die	2 Tage bis 4½ Mo.	1991	DE
Arsen Quecksilber		25					1957	SU
Arsen		90		l			1967	SU
Arsen	a	41	1	l		9 Monate	1990	DE
Antimon	a	1	3	v o	initial 65 mg i. v. 10 Tage 3 x 1 Kapsel/Tag oral 10 Tage 3 x ½ Kapsel/Tag oral	20 Tage	1987	DE
Blei	c	60		m	5 ml einer 5 %igen Lösung/Tag	20 Tage	1962	SU
Blei	c	1		m/l		1 Woche	1966	RO

Vergiftung		Patienten		Gabe	Dosierung	Dauer-	Jahr	Land
Metall	Art	Zahl	Jahr	DMPS		behandlung		
Blei	c	12	3-5	o	4 x 30 mg/Tag bzw. 4 x 60 mg/Tag	5 Tage	1985	USA
Blei	c	1	64	o	1. Tag initial 400 mg, dann 200 mg alle 2 Stunden 5 Wochen 1500 mg/Tag 4 Wochen 800 mg/Tag	2 Monate	1987	AT
Blei	c	1	52	o	initial 5 Tage mit CaNa ₂ EDTA, 5 Tage mit DMPS	10 Tage	1990	GB
Cadmium	c	1					1990	DE
Chrom		67					1985	SU
Kaliumbi- chromat	a	1	20	v	250 mg alle 4 Stunden	65 Stunden (letal)	1988	DE
Chrom	a	1		o	5 Tage 200 mg alle 2 Stunden 5 Tage 200 mg alle 6 Stunden 24 Tage 200 mg alle 12 Stunden	34 Tage	1986	AT
Kupfer	a	1	3			24 Stunden		
Kupfer Morbus Wilson		1	19	o	2 x 200 mg/Tag	2 Jahre	1985	GB
Kobalt	a	2	Kind	o	Initial 5 Tage mit D-Penicillamin dann 3 x 50 mg/d DMPS		1989	DE
Silber	sa	1	60		Intervalltherapie 5 Tage 0,5 - 2,5 g/Tag; 5 Tage Pause 5 Tage 2,5 g/Tag	15 Tage	1986	N
Silber	sa	1		o	Initial mit D-Penicillamin dann 3 x 100 mg/d DMPS		1989	DE
Wismut	sa	1	68	o	100 mg/d	10 Tage	1990	GB
Wismut	a	1	44			11 Tage		
Wismut	c	1	52	v	250 mg	einsmalig	1990	DE
Zinn	c	1		v			1990	DE

Erklärung

Art der Vergiftung: a = akut / c = chronisch / sa = subakut / p = prophylaktisch

Gabe: o = oral/v = i.v./m = i. m./i = inhalativ/l = lokal

Quecksilber

DMPS bildet in vitro mit verschiedenen Quecksilberverbindungen stabile Komplexe (→ Arnold et al., 1983; → Arnold et al., 1985). Die Stabilitätskonstante beträgt 42,2 (Casas et al., 1979). In vitro wurde ferner gezeigt, daß DMPS die Aufnahme von Methylquecksilber in Erythrozyten und Hepatozyten hemmt bzw. eine Ausscheidung von bereits aufgenommenem Methylquecksilber aus den Zellen bewirkt (→ Aaseth et al., 1981; → Planas-Bohne et al., 1981; → Rabenstein et al., 1986). Bei hämolysierten Erythrozyten löst es das Schwermetall

aus seinen Bindungen an Gluthation und Hämoglobin (→ Rabenstein et al., 1983 a). Die Wirksamkeit in vitro von DMPS bei Quecksilbervergiftungen wurde in zahlreichen Studien mit unterschiedlichen Versuchsansätzen geprüft. Die Intoxikationen wurden mit verschiedenen Quecksilberverbindungen verursacht; metallisches Quecksilber als Dampf (→ Batmstone et al., 1977; → Cherian et al., 1988; → Foderman, 1977; → Laskavaia et al., 1971) oder flüssig (→ Hursh et al., 1985), anorganische Quecksilberverbindungen meist als Quecksilberchlorid (→ Aaseth et al., 1982; → Cherian et al., 1988; → Cikrt et al., 1985; → Diamond et al., 1988; → Eybl et al., 1985 a; → Eybl et al., 1985 b; → Gabard, 1976 a, → Hursh et al., 1985; → Jones, 1980 b; → Klotzbach et al., 1988; → Kostial et al., 1984; → Kostial et al., 1988 et al., 1988; → Planas-Bohne, 1977 b; → Planas-Bohne, 1981 a; → Soffova et al., 1984; → Wannag et al., 1980) und organische Quecksilberverbindungen (→ Aaseth et al., 1978; → Gabard, 1976 b; → Oginski et al., 1973; → Planas-Bohne, 1981b; → Schäfer et al., 1982; → Schäfer et al., 1987; → Wozniak et al., 1973). Verwendet wurden meist Ratten oder Mäuse, selten auch Hunde (→ Hursh et al., 1985).

Grundsätzlich - unabhängig von der Art der Quecksilberverbindung - wurde festgestellt, daß DMPS die Ausscheidung von Quecksilber beschleunigte und damit zu einer niedrigeren Gesamtkörperbelastung im Vergleich zu den unbehandelten Kontrolltieren führte (→ Aaseth et al., 1978; → Diamond et al., 1988; → Eybl et al., 1985 a; → Eybl et al., → Gabard 1976; → Kostial et al., 1988; → Oginski et al., 1973; → Schäfer et al., 1982). Die vermehrte Ausscheidung des Quecksilbers erfolgte vor allem über den Urin (→ Aaseth et al., 1987; → Aaseth et al., 1982; → Bathatone et al., 1977; → Cherian et al., 1988; → Diamond et al., 1988; → Gabard, 1976a; → Gabard, 1976c; → Hursh et al., 1985; → Laskavaia et al., 1971; → Planas-Bohne, 1981a; → Schäfer et al., 1982, 1982; → Schäfer, 1987; → Wannag et al., 1980). Die Ausscheidung über die Faeces wurde nicht oder nur geringfügig verändert (→ Ameth et al., 1982; → Bamstone et al., 1977; 1985; → Gabard, 1976b; → Gabard, 1976c, → Schäfer et al., 1982; → Schäfer et al., 1987; → Wannag et al., 1980). Allerdings konnte bei Tieren, die bereits eine Quecksilber-induzierte Nierenschädigung aufwiesen, unter DMPS eine erhöhte fäkale Ausscheidung des Quecksilbers beobachtet werden im Vergleich zu nierengesunden Tieren (→ Wannag et al., 1980). Es wurde eine zur Quecksilber-Gesamtkörperbelastung lineare Quecksilberausscheidung im Urin gemessen (→ Cherian et al., 1988; → Gabard, 1976c). Verbunden mit der hohen Ausscheidung des Quecksilbers im Urin war insbesondere eine deutliche Reduktion der Quecksilberkonzentration in der Niere (→ Aaseth et al., 1982; → Batfistone et al., 1977; → Diamond et al., 1988; → Eybl et al., 1985 a; → Gabard, 1976 b; → Gabard, 1976 c; → Hursh et al., 1985; → Kostial et al., 1984; → Planas-Bohne, 1981 a; → Planas-Bohne, 1981 b; → Wannag et al., 1980). Aber auch in anderen Organen bewirkte DMPS in unterschiedlichem Ausmaß eine Senkung des Quecksilbergehaltes (→ Ameth et al., 1982; → Eybl et al., 1985 a; → Eybl 1985 b; → Gabard, 1976 a; → Gabard 1976 a; → Gabard 1976 c; → Kostial et al., 1984; → Laskavaia et al., 1971; → Oginski et al., 1973; → Planas-Bohne, 1981 a; → Planas-Bohne, 1981 b; → Schäfer et al., 1982; → Schäfer, 1987; → Wannag et al., 1980). Die Beeinflussung der Quecksilberkonzentration im Gehirn durch DMPS wird nachfolgend bei dem Vergleich von DMPS mit anderen Antidotien diskutiert. Soweit Quecksilber in Blut oder Plasma bestimmt wurde, wurde nur ein marginaler Effekt von DMPS beobachtet (→ Aaseth et al., 1982; → Hursh et al., 1985; → Wannag et al., 1980). Durch die beschleunigte Ausscheidung des Quecksilbers nach Gabe von DMPS wurde die biologische Halbwertszeit von Quecksilber um mehr als die Hälfte gesenkt (→ Gabard, 1976b; → Schäfer, 1987). DMPS führte dadurch zu einer Verringerung der Toxizität des Quecksilbers, resultierend in einer Erhöhung der Überlebensrate nach akuter Quecksilberintoxikation. So überlebten in einer Untersuchung an Mäusen 80 % eine letale Quecksilberchloriddosis. Die überlebenden Tiere wiesen keine der sonst durch das Schwermetall verursachten pathologischen Veränderungen von Leber und Niere auf. Die Verhinderung der Ausbildung von quecksilberinduzierten Nierenschäden bzw. eine Verbesserung der Regeneration von Nierenschäden durch DMPS wurde sowohl nach organischer (→ Wozniak et al., 1973) als auch nach anorganischer Quecksilbervergiftung (→ Jones et al., 1980 b; → Softova et al., 1984), festgestellt. Natürlich hängt die Effektivität der DMPS-Therapie vom Zeitpunkt der DMPS-Gabe ab. Die höchste Wirksamkeit, d.h. die höchste Urinausscheidung von Quecksilber und die stärkste Reduktion der Quecksilberbelastung in den Organen wird mit einem sofortigen Therapiebeginn erzielt. Aber auch ein verzögerter Therapiebeginn führte zu einer im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen erhöhten Ausscheidung und zu einer niedrigeren Konzentration des Quecksilbers in den Organen (→ Aaseth et al., 1978; → Cherian et al., 1988; → Gabard, 1976c; → Hursh et al., 1985; → Kostial et al., 1988; → Planas-Bohne, 1981b). Die im Tierversuch längsten Zeitintervalle zwischen induzierter Quecksilbertoxikation und Therapiebeginn waren 4 (→ Hursh et al., 1985) bis 5 Wochen (→ Cherian et al., 1988). Eine Besonderheit scheint die Niere darzustellen: Einerseits wurde beobachtet, daß eine sofortige Gabe von DMPS nicht zu einer Verminderung des Quecksilberspiegels im Vergleich zur Kontrollgruppe führte (→ Wannag et al., 1980), sondern daß sich bei verzögerter Gabe der Effekt von DMPS auf die Quecksilberkonzentration in der Niere verstärkte (→ Planas-Bohne, 1981b) und der

Quecksilbergehalt in der Niere dann im Vergleich zur Kontrolle auch vermindert war (→ Wannag et al., 1980). Andererseits verhinderte nur die sofortige DMPS-Applikation die Ausbildung von Nierenschäden und das Auftreten einer Oligurie (→ Wannag et al., 1980) sowie die Quecksilberwirkung auf die Exkretion von alkalischer Phosphatase und Leucinaminopeptidase (→ Planas-Bohne, 1977). Neben dem unterschiedlichen Beginn der DMPS-Therapie variierten in den Experimenten auch die Höhe der meist einmalig verabreichten Quecksilbergaben sowie die Dosen von DMPS. Parenteral wurde DMPS an Ratten vorwiegend in Dosen von rund 10 - 50mg/kg/d, zum Teil über mehrere Tage, appliziert. In anderen Studien (→ Aaseth et al., 1978; → Aaseth et al., 1982; → Gabard, 1976 b; → Gabard, 1976 c; → Kostial et al., 1988; → Planas-Bohne, 1977; → Schäfer et al., 1982) wurde DMPS den Ratten oral verabreicht, wobei die täglichen Dosierungen 30 - 525 mg/kg betragen. Um nach oraler DMPS-Applikation die gleiche Wirkung wie nach parenteraler Gabe zu erzielen, war peroral eine 2,5fach höhere DMPS-Menge erforderlich (→ Gabard, 1976 c). Eine einmalige Applikation in hoher Dosierung zeigte nur bei akuten Vergiftungen geringere positive Effekte als wiederholte niedrigere Dosen (→ Kostial et al., 1988; → Planas-Bohne, 1981 b). Es wurde eine dosisabhängige Steigerung der Quecksilberausscheidung festgestellt (→ Cherian et al., 1988; → Gabard, 1976 c). Die Aussagen über die Altersabhängigkeit der Wirksamkeit von DMPS sind uneinheitlich. Bei oraler Verabreichung von Schwermetall und DMPS wurde bei Rattensäuglingen im Gegensatz zu älteren Tieren eine Verminderung der Quecksilberretention in den Nieren beobachtet (→ Kostial et al., 1988). Dagegen überwog bei intraperitonealer Gabe der therapeutische Effekt, vor allem bezüglich der Nieren, bei älteren Tieren (→ Kostial et al., 1984). Untersuchungen an schwangeren Ratten zeigten, daß DMPS den Quecksilbergehalt im fetalen Blut, Gehirn und Körper nicht beeinflusst, aber die Spiegel in der Plazenta und der fetalen Membran reduziert. Bei sofortiger DMPS-Therapie wiesen die trächtigen Tiere im Vergleich zu unbehandelten Tieren einen erhöhten Quecksilberspiegel in der Niere auf, wobei die Quecksilberausscheidung im Urin bei den behandelten Tieren doppelt so hoch war wie bei den Kontrollen. Während bei frühem Therapiebeginn mit DMPS die Quecksilberkonzentration in Niere und Leber der Feten sich nicht von den Kontrolltieren unterschieden, waren sie bei einer verzögerten erhöht (→ Wannag et al., 1980). In etlichen Studien wurde DMPS mit verschiedenen anderen Quecksilber-Antidoten verglichen. Von den Vergleichssubstanzen sind insbesondere, da klinisch auch häufiger angewandt, Dimercaprol (BAL), DMSA und Penicillamin interessant. Außerdem besitzt jede der Verbindungen mindestens eine Thiolgruppe. Während BAL und Penicillamin in den verschiedenen Versuchen dem DMPS immer unterlegen waren (→ Aaseth et al., 1982, → Batmstone et al., 1977; → Gabard, 1976 a, 1976 b; → Jones et al., 1980 b; → Softova et al., 1984; → Wannag et al., 1980) sind in dem Vergleich der Wirksamkeit von DMSA und DMPS die verwendeten Quecksilberverbindungen zu berücksichtigen. Während DMSA besonders günstig bei organischen Quecksilbervergiftungen wirkte (→ Aaseth et al., 1978; → Planas-Bohne, 1981 b), wurde bei anorganischen Quecksilbervergiftungen eine etwas bessere Effektivität des DMPS festgestellt (→ Aaseth et al., 1982; → Eybl et al., 1980 b; → Planas-Bohne, 1981 a). Ein besonders ungünstiger Effekt wurde für BAL beobachtet. Die Applikation von Dimercaprol führte zu einer selektiven Anreicherung des Quecksilbers im Gehirn (→ Aaseth et al., 1982; → Wannag et al., 1980). DMPS hingegen beeinflusste die Quecksilberkonzentration im Gehirn nicht oder bewirkte sogar eine leichte Konzentrationsminderung (→ Eybl et al., 1985b; → Gabard, 1976b; → Hursh et al., 1985; → Wannag et al., 1980). DMSA senkte deutlich die Quecksilberkonzentration im Gehirn (→ Aaseth, 1982).

Arsen

DMPS bildet in vitro mit verschiedenen Arsenverbindungen stabile Komplexe (→ Nazarenko et al., 1984). Seine Antidotwirkung bei Arsentoxikationen wurde tierexperimentell recht umfangreich geprüft. Die verwendeten Tierspezies waren meist Mäuse und Kaninchen. Es zeigte sich, daß DMPS eine gute Antidotwirkung aufwies bei Vergiftungen mit Arsenik (As_2O_3) (→ Häuser et al., 1978; → Kides, 1980; → Lunganskii et al., 1960 b; → Lunganskii et al., 1961; → Lunganskii et al., 1964; → Maehashi et al., 1986; → Mizyukova et al., 1960; → Szinicz et al., 1981 a; → Szinicz et al., 1981 b), mit Lewist (2-Chlorvinyl-Arsin) (→ Aposhian et al., 1982). Bei Vergiftungen mit Arsenwasserstoff (Arsin, AsH_3) dagegen war DMPS unwirksam (→ Mizyukova et al., 1971; → Mizyukova et al., 1974). Durch parenterale (→ Aposhian et al., 1982; → Mizyukova et al., 1960; → Tadlock et al., 1980) oder orale (→ Aposhian et al., 1982; Hsu et al., 1983; → Tadlock et al., 1980) Gabe von DMPS konnte eine deutliche Erhöhung der Überlebensrate - bis zu 100 % - nach an sich letalen Dosen (LD_{100}) von Arsenik bzw. Arsenit und Lewisit erzielt werden. Die angewandten Dosierungen bei Ratten bzw. Mäusen oder Kaninchen lagen zwischen 25 und 200 mg/kg Körpergewicht. Die Verminderung der Toxizität von Arsenverbindungen durch DMPS konnte auch durch Erhöhung der LD_{50} Arsenverbindungen um den Faktor 2,8 (DMPS-Dosierung 50 mg/kg) (→ Häuser et al., 1978; → Kides, 1980; → Szinicz et al., 1981 b) bis 4,4 (→

Aposhian et al., 1981; → Kidess, 1980; → Szinicz et al., 1981 a) bei Mäusen gezeigt werden. Die Effektivität des DMPS hängt ab vom Beginn der Therapie. Günstig waren entweder die prophylaktische Gabe (→ Tadlock et al., 1980) oder die Verabreichung sofort nach Arsenapplikation (→ Häuser et al., 1978; → Kidess, 1980; → Tadlock et al., 1980). Ein Wirksamkeitsverlust, gemessen an der Überlebensrate bzw. der Erhöhung der LD₅₀ der Arsenverbindung, durch verzögerten Therapiebeginn - bis zu 120 Minuten nach Induzierung der Vergiftung - konnte im wesentlichen durch Erhöhung der DMPS-Dosierung ausgeglichen werden (→ Häuser et al., 1978; → Tadlock et al., 1980). Wird DMPS 24 Stunden nach dem Gift verabreicht, so wurde im Gegensatz zum sofortigen Therapiebeginn keine vermehrte Ausscheidung im Urin gefunden (→ Maehashi et al., 1983). Eine erhöhte Arsenausscheidung im Urin durch DMPS, die bei Ratten (→ Lunganskii et al., 1964; → Maehashi et al., 1983) und Kaninchen (→ Aposhian et al., 1985; → Lunganskii et al., 1964 b; → Lunganskii et al., 1964) festgestellt wurde, wurde allerdings ohnehin nur in den ersten 24 Stunden nach DMPS-Gabe gemessen (→ Aposhian et al., 1985). Die Bestimmung der Metaboliten der verabreichten Arsenverbindungen ergab, daß DMPS die Bildung weniger toxischer Verbindungen förderte (→ Aposhian et al., 1985; → Maiorino et al., 1985). Bei Mäusen förderte DMPS die Ausscheidung über die Faezes (→ Maehasiu et al., 1986). Die Tiere, die mit DMPS behandelt worden waren, wiesen niedrigere Organkonzentrationen an Arsen auf als unbehandelte Tiere (→ Aposhian et al., 1984; → Luganskii et al., 1960 b). Die Applikation von DMPS bewirkte die Umkehr verschiedener, durch Arsenvergiftung verursachter Veränderungen wie Blockierung von SH-Gruppen (→ Lunganskii et al., 1961), Pyruvatdehydrogenase-Hemmung (Hsu et al., 1983) oder Laktadehydrogenasehemmung (→ Balatskii, 1963). Etliche Studien waren vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Arsenantidot. Neben DMPS wurden insbesondere DMSA und Dimercaprol (= BAL = British-Anti-Lewisite) verwendet. DMPS zeigte eine dem DMSA vergleichbare (→ Aposhian et al., 1985; → Tadlock et al., 1980) oder nur marginal geringere Wirksamkeit (→ Aposhian et al., 1982; → Mafhashi et al., 1983; → Szinicz et al., 1981 a). Bei Gegenüberstellung von Toxizität und der Wirksamkeit des Antidots, dem "therapeutischen Index" TI (TI=LD₅₀ (Antidot/ED₅₀) schneidet DMSA (TI_{DMSA} = 369) besser als DMPS (TI_{DMPS} = 119) (→ Aposhian et al., 1984). Demgegenüber hatte BAL in allen Untersuchungen eine schlechtere Wirksamkeit als DMPS (→ Aposhian et al., 1982; → Häuser et al., 1978; → Kidess, 1980; → Szinicz et al., 1981; → Szinicz et al., 1981b; → Tadlock et al., 1980). Der TI_{BAL} beträgt nur 9 (→ Aposhian et al., 1984). Insbesondere ist zu beachten, daß unter BAL eine Anreicherung der Arsenkonzentration im Gehirn erfolgte. Die BAL-behandelten Tiere wiesen doppelt so hohe Konzentrationen auf wie die unbehandelten Kontrolltiere, während die DMPS-behandelten Tiere nur halb so hohe Konzentrationen wie die Kontrollen hatten (→ Hoover et al., 1983).

Blei

Studien über den Einfluß von DMPS auf die Überlebensrate nach einmaliger Bleiapplikation in letaler Dosis sind keine bekannt. Bei der Behandlung einer chronischen akuten Vergiftung an Ratten (fünftägige Behandlung mit Blei in hoher Dosierung) zeigte DMPS, wie alle anderen untersuchten Chelatbildner, allerdings keinen Einfluß auf die Letalität (→ Hofmann et al., 1975). Allerdings wurde DMPS mit 21 g/kg (100µmol/kg) im Vergleich zu Untersuchungen mit anderen Schwermetallen relativ niedrig dosiert. Bei subakuten Vergiftungen bewirkte DMPS eine Steigerung der Ausscheidung des Blei im Harn (→ Flora et al., 1985; → Guryanov et al., 1968 b; → Hofmann et al., 1975; → Twarog et al., 1983; → Twarog et al., 1984., 1984) Die Wirksamkeit war bei intakten Nieren höher als bei akuter Nierenschädigung (→ Flora et al., 1985). Auch nach wiederholter Gabe war die Ausscheidung im Vergleich zu Kontrolltieren erhöht, wobei zwischen den Injektionen eine Umverteilung des Bleis mit einer erneuten Anreicherung in den Nieren beobachtet werden konnte (→ Twarog et al., 1984). Die kumulative Gesamtausscheidung von Blei im Urin lag deutlich über der Kontrolle (→ Hofmann et al., 1975), zwischen der Bleiablagerung in den Nieren und der Ausscheidung im Urin nach Gabe von DMPS bestand ein linearer Zusammenhang (→ Twarog et al., 1984). Der Bleigehalt in den Nieren wurde in allen Untersuchungen gesenkt (→ Catsch, 1962; → Flora et al., 1985; → Hofmann et al., 1975; → Sharma et al., 1987; → Twarog et al., 1984). In den Knochen bewirkten hohe DMPS-Dosierungen ebenfalls eine Reduktion des Bleigehaltes (→ Catsch et al., 1962; → Hofmann et al., 1975; → Twarog et al., 1984). Die Ergebnisse bei der Leber waren uneinheitlich. Sie reichten von nicht beeinflusst (→ Hofmann et al., 1975; → Twarog et al., 1983; → Twarog et al., 1984) bis zu einer Senkung der Spiegel (→ Catsch et al., 1962; FLoRA et al., 1985; → Sharma et al., 1987; → Twarog et al., 1984). Bei dem Bleigehalt der Milz wurde durch DMPS kein Einfluß gefunden (→ Twarog et al., 1984). Die Spiegel im Blut entsprachen denen der Kontrolle (→ Hofmann et al., 1975; → Twarog et al., 1983) bzw. waren erniedrigt (→ Flora et al., 1985; → Sharma et al., 1987). Der Bleigehalt im Gehirn wurde nicht signifikant beeinflusst (→ Flora et al., 1985; → Sharma et al., 1987; → Twarog et al., 1983). Bleiinduzierte

hämatologische Veränderungen wurden durch Gabe von DMPS in den meisten Studien positiv beeinflusst (→ Flora et al., 1985; → Guryanov, 1968a; → Sharma et al., 1987), lediglich eine Untersuchung fand keine Effekte (→ Hofmann et al., 1975). Blockierte SH-Gruppen wurden im Blut wieder freigesetzt (→ Guryanov, 1969). Histopathologische Veränderungen mit Änderungen der entsprechenden Laborparameter in der Leber (→ Gabor et al., 1987; → Guryanov, 1970) und in der Niere wurden gemindert (→ Gabor et al., 1987; → Guryanov, 1970; → Hofmann et al., 1975; → Sharma et al., 1987; → Twarog et al., 1983). Prophylaktisch verabreicht verhinderte DMPS bleiinduzierte pathomorphologische Veränderungen in Leber, Lunge und Darm (→ Guryanov et al., 1970). Durch das Blei bedingte Veränderungen im Stoffwechsel des Gehirns wurden nicht beeinflusst (→ Flora et al., 1985). Nach einer subakuten Bleivergiftung war die Gewichtszunahme bei Ratten, die mit DMPS behandelt wurden, höher als bei unbehandelten Kontrolltieren und lag deutlich näher an dem Wert von den nicht vergifteten Tieren (→ Hofmann et al., 1975).

Kobalt

DMPS zeigte keinen signifikanten Einfluß auf den Ganzkörpergehalt und die Verteilung von Kobalt in verschiedenen Organen von Mäusen (→ Eybl et al., 1985 b). Trotzdem verringerte es dessen akute Toxizität drastisch. Von 14 mit einer letalen Dosis an Kobaltchlorid vergifteten Mäusen überlebten 7 Tiere bei Gabe von DMPS, während alle Kontrolltiere starben (→ Eybl et al., 1985 b), von 15 vergifteten Kaninchen überlebten 13 Tiere (→ Cherkas et al., 1958). Bei prophylaktischer Gabe von DMPS vor dem Schwermetall überlebten 12 von 15 Tieren die Vergiftung, wobei bei den überlebenden Tieren die Intoxikationssymptome gewöhnlich fehlten (Cherkas et al., 1958). An den Ratten wurde bei gleichzeitiger Gabe keine Kobalt induzierte Polyzytämie beobachtet. Die hypotensive Wirkung des Schwermetalls wurde aufgehoben (→ Cherkas et al., 1958). Am isolierten Froschherzen hob DMPS den toxischen Einfluß des Kobalts auf (→ Cherkas et al., 1958).

Antimon

DMPS reduzierte die akute Toxizität von Antimonverbindungen ungefähr auf die Hälfte (→ Khayyal et al., 1978). Die Überlebensrate war dabei von der Dosierung des Antimons abhängig. Beispielsweise überlebten von 30 mit einer letalen Dosis (2fachLD₅₀) an Antimon vergifteten Mäusen 19 Tiere bei Gabe von DMPS (→ Basinger et al., 1981 a). Die LD₅₀ für s.c.-Verabreichung von Antimon-Kalium-Tartrat wird um bis den Faktor 8 erhöht (→ Chih, 1958). Die pathologischen Auswirkungen des Antimons auf das Gehirn werden vermindert (→ Goncharenko et al., 1970).

Chrom

In in-vitro-Versuchen reduzierte DMPS Chromat zu Cr (III) (→ Connett et al., 1985). DMPS verringerte die toxischen Effekte von Natriumdichromat auf Homogenisate aus Leber, Lunge oder Magen (→ Belayeva et al., 1964). Zusammen mit Ephedrin reduzierte es die hämodynamischen Störungen sowie die Schädigung von Leber und Niere (→ Shakhnazarov, 1978). In Gegenwart von DMPS war die Chromaufnahme in Erythrozyten verringert, bereits gebundenes Schwermetall wurde jedoch nicht wieder dekontaminiert (→ Klyachina et al., 1967).

Kupfer

Bei akuten Intoxikationen mit Kupfersalzen erhöhte DMPS die Überlebensraten der Tiere (→ Angelova et al., 1973; → Jones et al., 1980, 1980a, 1981; → Pethran, 1985). Die letale Dosis der Kupferverbindungen wurde erhöht (→ Stoytchev, 1975), die Ganzkörperbelastung reduziert (→ Aaseth, 1985). Die Kupferausscheidung im Urin war gesteigert (→ Planas-Bohne, 1979). Die Kupferablagerung in den Nieren wurde gesenkt (→ Angelova et al., 1973; → Mitchell et al., 1982 → Planas-Bohne, 1979; → Stoytchev, 1975) kupferbedingte Nierenschädigungen verhindert (→ Mitchell et al., 1982). Auch in der Leber war bei Gabe von DMPS der Kupfergehalt erniedrigt (→ Aaseth, 1985; → Angelova et al., 1973; → Kassabova et al., 1978; → Mitchell et al., 1982; → Planas-Bohne, 1979; → Stoytchev, 1975), wobei dies sowohl für die Mitochondrien als auch die Mikrosomen zutrifft (→ Kassabova et al., 1978; → Stoytchev, 1975). Nach Absetzen einer chronischen Gabe von Kupfer an Ratten war die Kupferdekontamination aus der Leber mit DMPS gegenüber der spontanen Dekontamination allerdings nicht erhöht (→ Kassabova et al., 1978). Der Kupfergehalt im Gehirn wurde nur bei

hoher DMPS-Dosierung gesenkt (. Planas-Bohne, 1979). Die Schwermetallspiegel im Blut entsprachen ungefähr denen der Kontrollen (→ Angelova et al., 1973; → Planas-Bohne, 1979). Mehrere Studien verglichen die Wirksamkeit verschiedener Antidote. Insbesondere interessant war der Vergleich mit D-Penicillamin, das als Mittel der Wahl bei der Therapie des Morbus Wilson gilt, einer genetisch bedingten Kupferspeicherkrankheit. In den meisten Studien war DMPS dem D-Penicillamin in bezug auf die Wirksamkeit (Kupferausscheidung oder Mortalität) überlegen (→ Jones et al., 1981) oder gleichwertig (→ Aaseth, 1985; → Planas-Bohne, 1979). Lediglich bei Untersuchungen an Schafen erwies sich D-Penicillamin als wirksamer (→ Soli et al., 1978). Durch äquimolaren Zusatz von DMPS erhöhte sich die kupferinduzierte Hämolyse von 15 auf über 25 %. D-Penicillamin dagegen reduzierte die Rate auf 2 - 2,5 % (Aaseth 1985). Auch Albumin senkte die Hämolyse drastisch (→ Aaseth et al., 1984) Chemilumineszenzmessungen zeigten, daß bei der Wechselwirkung von Kupfer mit DMPS eine reaktivierte Sauerstoffverbindung gebildet wurde, die für die Folgereaktion als verantwortlich diskutiert wurde. Durch Zugabe der Enzyme Superoxiddismutase und Katalase wurde die Lumineszenz unterdrückt (→ Aaseth et al., 1987). Durch DMPS wird viel Kupfer ausgeschieden. Die Toxizität des Kupfers ist durch die Interaktionen mit anderen Schwermetallen bestimmt. da es sich um ein Entleeren der Speicher bei (fast) normalem Ausgangswert handelt, bedeutet ein hoher Kupferwert nach Mobilisation eine Kupferspeicherkrankheit (→ Morbus → Wilson), sondern deutet auf eine chronische Dysbalance. Bei der zweiten Mobilisation liegt der Kupferwert meist unter der Hälfte des ersten Wertes, bei der dritten oft schon im Normbereich. Danach werden die weiteren Schwermetalle verstärkt ausgeschieden. Falls das Kupferdepot sehr groß ist, werden die anderen Metalle nicht verstärkt ausgeschieden, d. h. sie werden erst nach dem Abbau des Kupferdepots angegangen. Die Höhe des mobilisierten Kupfers ist ein Maß für den Mangel an Zink. Zink bewirkt eine relative Entgiftung der anderen Schwermetalle und wirkt als Gegenspieler zum Kupfer.

Zink

DMPS bildet mit Zink stabile Komplexe. Bei In-vitro-Versuchen löste es Zink aus seinen Bindungen an Plasmabestandteile (→ Jones et al., 1984). DMPS hat keinen signifikanten Einfluß auf den Ganzkörpergehalt und die Verteilung von Zink in Mäusen (→ Eybl et al., 1985., 1985 b). Lediglich beim Herzen und im Blut wurde ein im Vergleich zur Kontrolle niedrigerer Spiegel gemessen (→ Eybl et al., 1985 b). Trotzdem bewirkte DMPS eine drastische Steigerung der Überlebensrate bei akuter Zinkvergiftung an Mäusen (→ Basinger et al., 1981 b; → Domingo et al., 1988; → Llobet et al., 1988). Bis zu 100 % der Mäuse überlebten die Gabe einer normalerweise letalen Zinkdosis (→ Domingo et al., 1988). Die Zinkausscheidung im Urin war deutlich erhöht, in den Faeces dagegen verringert (→ Domingo et al., 1988). An Ratten war die Wirksamkeit von DMPS abhängig vom Zeitpunkt der Verabreichung. Am wirksamsten erwies sich die gleichzeitige Injektion (→ Weber, 1968).

Gold, Silber, Palladium

Im Tierversuch konnte die Wirksamkeit von DMPS bei Goldvergiftungen nachgewiesen werden. Bei akuten Vergiftungen erhöhte DMPS die Zahl der überlebenden Mäuse (→ Basinger et al., 1985), bei chronischer Vergiftung erhöhte DMPS die Ausscheidung des Schwermetalls im Harn, während die Konzentration in den Nieren und der Haut signifikant erniedrigt wurde (→ Gabard, 1980). Auch die fäkale Ausscheidung war erhöht, da der Komplex auch über die Galle ausgeschieden werden kann (→ Hopkins, 1981). Die Gabe von DMPS verhindert bei Hunden die Entwicklung von toxischen pulmonalen Ödemen und den fatalen Verlauf nach Injektion einer Silbernitratlösung (→ Romanov, 1967). Bei akuter Vergiftung erhöht DMPS die Überlebensrate bei Ratten (→ Pethran, 1985). Auch Palladium wird verstärkt ausgeschieden.

Nickel

Bei akut mit Nickel vergifteten Mäusen verringerte die sofortige Gabe von DMPS die Mortalität der Tiere. (→ Koutensky et al., → Basinger et al., 1980). Die Ausscheidung im Urin war erhöht, der Gehalt in der Leber und Niere verringert (→ Sharma et al., 1987).

Cadmium

DMPS bildet mit Cadmium stabile Komplexe (→ Schubert, 1983). Bei in-vitro-Versuchen vermochte es Cadmium aus seinen Bindungen an Plasmaproteine zu lösen (→ Jones et al., 1984). Bei hämolyseierten Erythrozyten löst es das Schwermetall aus seinen Bindungen an Glutathion und Hämoglobin (→ Rabenstein et al., 1983 b). Die Resultate aus Versuchen an Zellkulturen sind allerdings nicht einheitlich. Die Beobachtungen reichen von einer Erhöhung der Ausscheidung von Cadmium aus den Zellen (→ Bakka et al., 1981) über keine Beeinflussung (→ Fischer et al., 1985) bis zu einer Steigerung der Aufnahme des Schwermetalls in die Zellen (→ Trinus et al., 1984). Die Resultate bezüglich der Überlebensraten bei Gabe von DMPS nach einer akuten Cadmiumvergiftung hingen von der Cadmium- und DMPS-Dosis ab und lagen zwischen 0 und 100 % (→ Andersen et al., 1988; → Basinger et al., 1981 c, 1988; → Eybl et al., 1984; → Jones et al., 1978, 1979; → Pethran et al., 1985; → Schubert et al., 1978). Bei genügender DMPS-Gabe überlebten 100 % der Tiere (→ Basinger et al., 1988; → Jones et al., 1978, 1979; → Pethran, 1985). Die letale Dosis war erhöht (→ Schubert, 1983), die Ganzkörperbelastung reduziert (→ Andersen et al., 1988; → Planas-Bohne et al., 1983) bzw. nicht beeinflusst (→ Eybl et al., 1984; → Eybl et al., 1985b). Bei jungen Tieren sprach die Therapie besser an als bei alten (→ Jones et al., 1978). Die Wirksamkeit der Therapie war allerdings stark von dem Zeitintervall zwischen Vergiftung und Therapiebeginn abhängig. Bereits nach 30 Minuten (→ Bakka et al., 1979; → Schubert, 1983) bzw. nach 1 - 3 Stunden (→ Planas-Bohne, 1980; → Planas-Bohne et al., 1983) war der protektive Effekt weitgehendst verloren. Nach 24 Stunden wurde kein Einfluß auf die Cadmiumverteilung im Körper beobachtet (→ Cherian, 1980). Die Ergebnisse von Kombinationen von DMPS mit anderen Chelatbildnern (Mixed chelate therapy MLC) wurden in der Literatur unterschiedlich bewertet. Eine gleichzeitige Gabe von DTPA und DMPS war wirksamer (→ Schubert, 1983) bzw. gleich wirksam (→ Eybl et al., 1984) wie die Gabe der Einzelstoffe. Eine Kombination von DMPS erwies sich als vorteilhaft (→ Schubert et al., 1978) bzw. zeigte keine besseren Effekte als die Einzelstoffe (→ Jones et al., 1979; → Planas-Bohne, et al., 1983). Ein Zusatz von BAL ergab keine Vorteile (→ Planas-Bohne et al., 1983). DMPS erhöhte die Ausscheidung von Cadmium im Urin (→ Bakka et al., 1979; → Cherian, 1980; → Planas-Bohne, 1980). Die Ausscheidung in den Faeces geht dagegen leicht zurück (→ Bakka et al., 1979). Die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen hinsichtlich des Einflusses der Chelatbildner auf die Verteilung des Cadmiums im Körper sind ebenfalls unterschiedlich. Die Angaben über den Einfluß von DMPS auf den Cadmiumgehalt in der Leber schwanken im Vergleich zu den Kontrolltieren zwischen verringert (→ Andersen et al. 1988; → Bakka et al., 1979; → Basinger et al., 1988; → Eybl et al., 1984; → Eybl et al., 1985b; → Planas-Bohne, 1980; → Planas-Bohne et al., 1983) bis praktisch nicht beeinflusst (→ Cherian, 1980). Bei verzögertem Therapiebeginn war der Cadmiumgehalt in der Leber sogar erhöht (→ Shinobu et al., 1983). Der Cadmiumspiegel im Gehirn (→ Andersen et al., 1988; → Bakka et al., 1979; → Eybl et al., 1985) und im Blut (→ Bakka et al., 1979; → Cherian, 1980) wurde nicht signifikant beeinflusst. Bei den Tieren beobachten die meisten Autoren höhere Werte bei den mit DMPS behandelten Tieren im Vergleich zu den Kontrolltieren (→ Andersen et al., 1988; → Eybl et al., 1984, 1985 b; → Planas-Bohne et al., 1983; → Shinobu

et al., 1983). Andere sahen keinen Einfluß (→ Bakka et al., 1979; → Basinger et al., 1989; → Planas-Bohne, 1980) bzw. sogar reduzierte Spiegel (→ Bakka et al., 1979; → Cherian, 1980). Bei intravenöser Verabreichung verschiedener Cd-DMPS-Komplexe lag der Cd-Gehalt der Nieren über dem Wert der Mäuse, die eine entsprechende Menge Cadmiumchlorid erhielten (→ Eybl et al., 1984).

Zinn

Über 800 eigene Fälle mit einer erhöhten Zinnbelastung aus Amalgam zeigten eine erhöhte Ausscheidung von Zinn nach DMPS mit einer Verbesserung der Symptome. Organisches Zinn, das durch Mundbakterien entsteht, ist giftiger als organisches Blei. Todesfälle ereigneten sich durch das Zinn im Amalgam. Eine Zahnarzthelferin hatte durch Kneten von Amalgam in der ungeschützten Handinnenfläche u. a. eine starke Zinnbelastung erlitten. Durch Gabe von DMPS konnte die Zinnausscheidung im Urin drastisch gesteigert werden. Die klinischen Beschwerden gingen zurück (→ Hanschka).

Sonstige Metalle

Über die Wirksamkeit von DMPS bei Vergiftungen mit anderen Schwermetallen liegen nur einzelne tierexperimentelle Beobachtungen vor. Von diesen zeigte DMPS auch bei Molybdän und Wismut eine positive Wirkung. Bei akut mit Wismut vergifteten Mäusen überlebten alle Tiere bei Gabe von DMPS (→ Basinger et al., 1983). Bei einer Jahrzehnte zurückliegenden chronischen Wismutvergiftung konnten wir eine erhöhte Ausscheidung messen. DMPS zeigte auch einen protektiven Effekt auf Mäuse bei Vergiftung mit Natriummolybdat (→ Arkhipova et al., 1968). Bei Beryllium (→ Pethran, 1985), Strontium (→ Pethran, 1985) und Thallium (→ Pethran, 1985) erhöhte DMPS die Überlebensrate von Mäusen mit akuter Metallvergiftung nicht. Die toxischen Wirkungen von Lithiumsalzen wurden nicht beeinflusst (→ Samoilov et al., 1974). Bei Ratten mit Manganvergiftung zeigte DMPS nur eine geringfügige Wirksamkeit (→ Kuhn, 1968). Die Mortalität von akut mit Palladium vergifteten Mäusen wurde durch DMPS, wie auch durch andere untersuchte Chelatbildner, nicht verändert (→ Mraz et al., 1985). Palladium aus Zahngold wird jedoch verstärkt ausgeschieden. In Lösung bildet DMPS stabile Komplexe mit Platinionen (→ Kharitonov et al., 1978). Es zeigte jedoch keinen Einfluß auf den Platingehalt der Nieren nach Behandlung von Ratten mit Cisplatin, obwohl die Urinausscheidung erhöht war (→ Planas-Bohne et al., 1982). DMPS bewies keinen Einfluß auf die Mortalität bei mit Natriummetavanadat (NaVO_3) vergifteten Mäusen (→ Koutenska et al., 1985). Das gleiche gilt für die Intoxikation mit Vanadylsulfat (→ VOSO_4) während bei Natriumvanadat (Na_3VO_4) ein mäßiger Effekt auf die Letalität beobachtet wurde (→ Jones et al., 1983).

Auch bei Vanadiumchlorid wurde ein positiver Effekt erreicht (→ Arkhipova et al., 1968). Tri-n-Butylzinn ($\text{n-C}_4\text{H}_9\text{-SnCl}$) zeigte in Konzentrationen über 10 M hämolyisierende Effekte auf menschliche Erythrozyten. Im Gegensatz zu verschiedenen anderen Chelatbildnern hemmte DMPS die Lyse nicht deutlich (→ Gray et al., 1987). Untersuchungen mit radioaktiven Schwermetallen wurden hauptsächlich an Polonium durchgeführt. ^{210}Po bildet mit DMPS stabile Komplexe. Bei Untersuchungen an der Ratte wurde die Ausscheidung des radioaktiven Schwermetalls erhöht, die Letalität herabgesetzt (→ Aposhian et al., 1987; → Poluboyarinova et al., 1964). Der Poloniumgehalt in Skelett, Milz, Blut und Gehirn war niedriger als bei den Kontrolltieren (→ Aposhian et al., 1987; → Volf, 1973), in den Nieren dagegen erhöht (→ Volf, 1973) bzw. nicht beeinflusst (→ Aposhian et al., 1987). Funktionelle und morphologische Veränderungen der Nieren wurden wenigstens teilweise behoben, obwohl die Poloniumkonzentration vorübergehend auf den 10fachen Wert anstieg (→ Volf, 1973). Sie waren allerdings nicht völlig reversibel (→ Poluboyarinova et al., 1964). Polonium-induzierte Strahlenschäden auf die DNA wurden vermindert (→ Uspanskaya et al., 1963). Bei einer akuten Vergiftung mit UranylNitrat senkte die sofortige Gabe von DMPS die Letalität bei Ratten um 30 %. Eine spätere Gabe zeigte keinen protektiven Effekt mehr (→ Ivannikov, 1964). $^{99\text{m}}\text{Tc}$ bildet mit DMPS stabile Komplexe (→ Darte et al., 1979), die intravenös verabreicht, sich vor allem in den Nieren anreicherten (→ Oginski et al., 1980; → Vanlic-→ Razumenie et al., 1979; → Oginski et al., 1976). Die Aktivität war in den Tubulizellen stärker konzentriert als in den Glomeruli (→ Oginski et al., 1980). Auch Radiouthenium bildet mit DMPS stabile Komplexe, die intravenös verabreicht, sich vor allem in den Nieren anreichern (→ Anghileri et al., 1981). Die Schwermetalle werden in folgender Reihenfolge ausgeschieden: Zink-Kupfer-Arsen-Quecksilber-Blei-Zinn-Eisen-Cadmium-Nickel-Chrom, die letzten drei am schwächsten.

Einfluß auf Mineralstoffhaushalt

Als Chelatbildner bewirkt DMPS nicht nur eine beschleunigte Ausscheidung von toxischen Schwermetallen, sondern kann auch zu einer Veränderung des Mineralstoffhaushalts führen. Es wurde insbesondere der Einfluß von DMPS auf Kupfer und Zink untersucht. Die Ausscheidung dieser beiden Elemente war unter DMPS erhöht. Eine Veränderung der Konzentrationen in den Organen oder im Serum war jedoch erst nach mehrwöchiger DMPS-Applikation in höheren Dosen feststellbar. Eine Zusammenfassung tierexperimenteller Untersuchungen sowie die Ergebnisse der Untersuchungen der Beeinflussung des Mineralstoffhaushalts während der therapeutischen Anwendung am Menschen sind in Tabelle 3 zusammengefaßt. In vitro-Studien an Erythrozyten ergaben, daß DMPS auch intrazellulär vorhandenes Kupfer und Zink zu mobilisieren vermag (Reuther et al., 1982). Allerdings konnte an Mäusen gezeigt werden, daß die Aktivität der Metall enthaltenden Enzyme Superoxiddismutasen (SOD) durch DMPS nicht beeinflusst wurde. Der Schutz gegen die Sauerstofftoxizität blieb erhalten (Renner et al., 1983). In anderen Versuchen mit Ratten wurde eine verstärkte und verlängerte Wirkung von Bradykinin beobachtet, wofür eine Hemmung der metallhaltigen Kininasen diskutiert wird (→ Mashokovsky et al., 1983; → Shvarts et al., 1981, → Shvarts, 1982). Auf die Komplexbildung von DMPS mit Mineralstoffen wurde auch die an Mäusen festgestellte erhöhte Lipidperoxidation und erniedrigte Gluthationkonzentration in der Leber zurückgeführt (→ Caisova et al., 1985).

Wirkung gegen alkylierende Substanzen

Vorinkubation mit DMPS reduzierte die alkylierende Wirkung von HN-3 an der Erythrozytenmembran (→ Reuther, 1982), indem es insbesondere zytoplasmatische Proteine (Hämoglobin) der Erythrozyten vor einer Reaktion mit HN-3 schützt. Auch in-vivo konnte die Toxizität des HN-3 bei Untersuchungen an Mäusen durch DMPS um den Faktor 2,5 erhöht werden (→ Szinicz et al., 1981 b).

Wirkung bei Vergiftungen mit Herzglykosiden

Nach Gabe von Digitalis, Digitoxin, Strophantin, Konvalotoxin und anderen Herzglykosiden wurden Veränderungen im Herzminuten-Volumen, Überleitungszeit und EKG durch DMPS herabgesetzt bzw. behoben (→ Federova, 1967; → Golota, 1972; → Klykov, 1966, 1967; → Maslijijk et al., 1964, 1967; → Shanin et al., 1974).

Sonstige Wirkung von DMPS

In Untersuchungen von DMPS auf den Kollagen- und Mesenchymstoffwechsel zeigte DMPS im Gegensatz zu D-Penicillamin keinen Effekt. Als Grund wird die im DMPS-Molekül im Vergleich zu Penicillamin-Molekül nicht vorhandene Aminogruppe vermutet (→ Friedrich et al., 1976).

Therapie

DMPS (seit 1957 in der UdSSR Unithiol®) ist eine schwach toxische Substanz (ein 300stel der Toxizität von Dimercaptol) und zeigt selten Haut-Nebenwirkungen. Der Wirkungseintritt nach i. v.-Injektion erfolgt nach 17 Minuten. Oral liegt die Resorption bei etwa 30 %, der Wirkungseintritt ist nach 30 - 45 Minuten, starke fäkale Ausscheidung bei 8 000 Fällen.

Vorsichtsmaßnahmen:

- 1.) Nicht bei einem akuten Virusinfekt, da dieser durch die Zinkausscheidung evt. verlängert wird.
- 2.) Zwei Tage keinen Alkohol (Bier) trinken, da dieser eine Müdigkeit verstärken kann.
- 3.) Wiederholung nur in großen Intervallen z. B. alle 6 - 12 Wochen. Nebenwirkung: Extrem seltene allergische Hauterscheinungen klingen ohne Maßnahmen ohne Folgen ab; Hyperventilationstetanie bei Spritzen durch Ablenkung und oberflächliche Atmung verhindern; Müdigkeit.

Durchführung

1. Urin I
Spontanurin vor Gabe von DMPS (→ Heyl) zur Untersuchung auf Zink.
3 - 4 mg DMPS (→ Heyl)/kg Körpergewicht langsam i. v. oder 10 mg DMPS (→ Heyl)/kg Körpergewicht als Kapsel oral.
- 2
2. Patienten ca. 150 ml Tee, Wasser, Limonade o.ä. trinken lassen.
3. Urin II
Spontanurin - (30 - 45 Minuten nach DMPS i. v. bzw. 1 Stunde nach DMPS oral) zur Untersuchung auf Kupfer und Quecksilber organisches Quecksilber (bei Hochdruck evt. zusätzlich Blei, bei Osteoporose evt. zusätzlich Cadmium) 100 ml.

Kontraindikationen:

Eingeschränkte Nierenfunktion. (Kreatinin im Serum > 2,5 mg/dl, bei Kleinkindern > 1

Nebenwirkungen:

Nach i. v. - Injektionen von DMPS kann es bei 1 % der Patienten zu flüchtigen Hautreaktionen kommen.

Labor

Urin I

Hg, Sn, Zu, Se (besser im EDTA-Blut)

Urin II

Hg, Cu, Sn (Pb, Gc), jeweils auch in µg/g Kreatinin

Kiefermobilisation

Indikation:

Antidotgabe bei Schwermetallen im Kieferbereich, unterhalb ehemaliger Amalgamzähne oder im Hirnbereich nach Nachweis im Kernspintomogramm (Hypophyse, Pons, Multi-Infarkt-ähnliche Signalanhebungen im Großhirn).

Wirkungscharakter:

Etwa 100fach stärkere Entgiftung von Schwermetall-Depots im Kopfbereich. Durchführung:

Mit DMPS-Unithiol à 5 ml (DMPS® Heyl ist zu azidotisch) an 20 verschiedenen Stellen der Buccalfalte im Ober- und Unterkiefer wie bei einer Lokalanästhesie jeweils ca. 0,1 ml in 3 verschiedenen Stichrichtungen verteilt applizieren. Vor Injektion Blase entleeren, nach einer Stunde Urin asservieren (Labor: Kupfer, organisches Quecksilber und Zinn).

Nebenwirkungen:

Zum Teil (besonders an heißen Tagen) sehr schmerzhaft unmittelbar bei der Injektion, daraufhin schmerzlos.

Gelegentlich bis zu 3 Tage anhaltende schmerzlose unförmige Schwellungen der Wangen.

Wiederholung:

je nach klinischem Befund ca. 5 - 10 Mal je alle 4 Wochen.

Befundung

Bei der Auswertung toxikologischer Befunde muß man folgende Kriterien berücksichtigen:

1. Die Dauer der Gifteinwirkung
2. Der Zeitpunkt der Messung
3. Die Art des Asservats
4. Giftbedingte Vorschäden (Metabolismus)
5. Individuelle Abbaumechanismen
6. Allergie (Wirkung unabhängig von der Giftkonzentration)

Ein negatives Meßergebnis schließt eine vorhergegangene Vergiftung daher nicht aus.

Da DMPS nur extrazellulär wirkt, müssen bei der chronischen Therapie, d. h. bei niedrigen Spontanwerten im Urin I (bzw. Blut) große Intervalle bei der Therapie eingehalten werden, in denen es zur Umverteilung aus den Geweben kommt: i. v. 6 Wochen, oral 1 - 2 Wochen.

Asservate: Spontanurin nach DMPS bei chronischer Vergiftung, **24-Stunden Urin** bei akuter Vergiftung (am Arbeitsplatz)!

Abb.: Grenzwerte in µg/l im Urin bzw. µg/l Kreatinin

Gift	Normalwert	Grenzwert	Erfahrungsgrenzwert nach Mobil. im Spontanurin
Arsen	0	15	25
Blei	0	50	150
Cadmium	0	3	3 (minimale Ausschwemmung)
Chrom	0,3	3	- (gehemmte Ausscheidung)
Kupfer	40	50	500
Nickel	0	2,7	- (gehemmte Ausscheidung)
Quecksilber	0	4	50
Thallium	0	0,07	5 (nur nach DMSA)
Zink	140	740	> 5000
Zinn	0	5	15

Mobilisationswerte nach 3 mg/kg Körpergewicht DMPS i.v.
 oder 6 mg/kg Körpergewicht Unithiol i.v.
 oder 10 mg/kg Körpergewicht Dimavalkapseln (nüchtern + Stuhl)
 oder DMSA - Kapseln fördern nur die Giftauusscheidung über den Stuhl (70 %)

Kiefer: 1 Amp. Unithiol s.c., Werte nach 1 Std. mal vier.

Diese Grenzwerte gelten nur für die Bestimmung nach der ersten Mobilisation, nicht, falls nach Expositionsstopp und vorausgegangener Mobilisation erneut das Antidot gegeben wurde. Insbesondere hängen sie stark von den anderen Schwermetallwerten, insbesondere Kupfer, ab!

Umrechnung: 24 Std-Urin Werte mal 20; Kapseln mal vier.

Schiele stellte fest, daß die Werte folgendermaßen umzurechnen seien:

Spontanurin: 24-Stunden-Urin = 1 : 10 - 20.

(10 Spritze, 20 Kapseln)

Remobilisation:

Wiederholung ist empfohlen

- bei Werten > 50 µg/g Kreatinin vierteljährlich
- bei Werten > 100 µg/g Kreatinin vierwöchentlich
- bei Werten > 1000 µg/g Kreatinin wird empfohlen, wöchentlich eine Kapsel nüchtern einnehmen zu lassen.

In der Reihenfolge der Eliminationen:

Kupfer (Cu)

Bei jeder Dysbalance des Schwermetallhaushaltes kommt es zu einer deutliche bis hochsignifikanten Speicherung von Kupfer bei völlig normalem bis leicht erhöhtem Serumkupfer. Normal ist bis 500 µg/l. Bei diesen Werten liegen auch die anderen Schwermetalle nach DMPS noch im Normbereich. Es wurden jedoch Werte bis 8 500 µg/l gemessen (extremer Parkinsonismus). Kupfer und Zink wirken antagonistisch, in der Regel kommt es durch hohes Kupfer zu einem Zinkmangel.

Procedere

Suche nach anderen Schwermetallbelastungen (Hg, Cd, Pb, As). Nahrungskupfer meiden (Nüsse, Schokolade), Zinkmangel (Unizink möglichst i.v.). Remobilisation bei Werten über 2 000 µg/l im Urin erforderlich, über 1500 µg/l sinnvoll, allerdings erst in den üblichen Abständen von mdst. 4 Wochen.

Zink (Zn)

Extrem hohe Ausscheidung nach DMPS. Da hohe Zinkspiegel und ein hohes Zinkdepot den toxischen Wirkungen der anderen Metalle entgegenwirken, wird man grundsätzlich einen möglichst hohen Zinkspiegel ansteuern. Die Aussage des Depots ist nicht so wichtig, wie die des kursierenden Zinks im Urin (I) vor der Antidotgabe, weil nur hier ein Mangel am Ort des Geschehens erkennbar ist.

Procedere

Hohe Mobilisationswerte sind ohne Konsequenz, Zinksubstitution bei Werten unter 200 µg/l im Spontanurin (Urin I).

Arsen

Erhöhte Werte nach der Mobilisation werden bei Deponieanliegern oder Leuten, die arsenbehandeltes Gemüse essen, gefunden. Spätfolgen sind Krebs.

Procedere

Wiederholung in höchstens vier Wochen, wenn der Wert nach der Mobilisation über 25 µg/l liegt.

Blei

Erhöhte Werte bei Nervenschäden oder Hochdruck. Ursächlich als Anlieger von Metallhütten oder Anliegern von vielbefahrenen Straßen, Postboten in Städten.

Procedere

Wiederholung nach 4 Wochen bei Werten bis 500 µg/l. Darüber regelmäßige orale Antidottherapie, z.B. mit Tolvolo (D-Penicillamin), Bestimmung der Delta-Ala im Blut, Koproporphyrine und Uroporphyrine im Urin. Therapieerfolg nach 3-6 Monaten mit einem erneuten Mobilisationstest überprüfen.

Cadmium

Erhöhte Werte bei Speisen aus orangenem Kunststoffgeschirr im Haushalt (Teigschüssel) oder häufigem Innereigenuß, Gemüse aus Schrebergärten nahe einer Müllverbrennungsanlage, Kunststoffen.

Procedere

Wiederholung nach 4 Wochen bei Werten bis 3 µg/l darüber wöchentlich einmal 2 Kapseln DMPS à 200 mg auf nüchternen Magen, 2 Stunden nüchtern bleiben.

Nickel

Erhöhte Werte bei häufigem Essen aus Chromstahl-Kochgeschirr oder Gemüse aus Schrebergärten nahe einer Müllverbrennungsanlage.

Procedere

Gabe des Antidotes Disulfiram (Antabus®), täglich 1 Tabl. à 0,1 g unter striktester Alkoholkarenz (unterschreiben lassen, Lebensgefahr!). Unter dieser Therapie Nickelausscheidung im Urin am 2. Tag messen.

Bei chronischen Giften muß stets bei der Bewertung von Befunden beachtet werden:

Interaktion der anderen Gifte wie Kupfer, Blei, Cadmium, Holzschutzmittel, Dioxine sowie Zinkmangel, Einwirkungszeit, Grundkrankheiten, Begleitkrankheiten wie Allergien usw. Nach Werten über 50 µg/g Kreatinin Hg nach 3 mg/kg DMPS i.v. trat stets eine Besserung neurologischer Beschwerden ein, dies ist daher als Grenzwert anzusehen, sofern nicht eine hohe Kupferausscheidung die Beurteilung verhindert. Nach hohen Kupferausscheidungswerten werden bei der Remobilisation nach ca. 6 Wochen oft nur noch 50 % Kupfer und dafür höhere Werte der anderen Schwermetalle ausgeschieden. Chrom und Nickel werden bei hoher Kupferausscheidung retiniert. Cadmium wird bei Zinkmangel mäßig ausgeschieden. Die Spontanurinwerte können nicht mit einem 24-Std.Urin verglichen werden, mit dieser praktikablen Methode kann jedoch rasch der Unterschied von Amalgamträgern zu Nichtamalgamträgern ermittelt werden. Im Gegensatz zu einer nicht aussagekräftigen Spontanbestimmung im Blut oder Urin, die stets unauffällig ausfällt, mißt man je nach Anzahl, Oberfläche und Verweildauer der Amalgamfüllungen die chronische Quecksilberspeicherung nach einer einmaligen Mobilisation mit DMPS im Ersturin. Es wurden Werte bis zu 42 000 µg/l im Spontanurin nach i. v. DMPS gefunden. Bei einer Urinkonzentration nach Mobilisation von über 50 µg/g Kreatin können typische neurologische Beschwerden auftreten. Die Beschwerden sind durch wiederholte Antidotgaben im Intervall zum Verschwinden zu bringen. Es handelt sich hierbei nicht um Werte eines 24-Stunden-Urins. Da Quecksilber bei Verarbeitung und Entsorgung ebenfalls toxikologisch bedenklich ist, ist eine Vermeidung wesentlich günstiger. Ein Schwermetalldepot liegt auch vor, wenn der gemessene Wert nach Mobilisation höher als der vor Mobilisation liegt. In diesem Fall sollte die Mobilisation zur Giftrückbildung in monatlichen bis vierteljährlichen Abständen wiederholt werden, je nach giffotypischen Beschwerden. Bei einer chronischen Vergiftung muß das Antidot regelmäßig bis zur Normalisierung der Urinwerte gegeben werden.

Fühere Antidote

Dimercaprol (Sulfactin®): erhöht Konzentration von Arsen und Quecksilber im Gehirn, hier kontraindiziert bei organischem Quecksilber.

D-Penicillamin (Metalcaptase®, Trolovol®): Vorsicht bei Penicillinallergie, Möglichkeit von Granulo- oder Thrombozytopenie, schwere Niereninsuffizienz, keine zerebrale Entgiftung, ineffektiv. Na-Ca-Edetat (Calciumedetat®): Fälle von Nephrose mit Anurie beobachtet, ineffektiv.

Ca-Trinatriumpentat (Ditripentat!): Fieber, Exanthen, Thrombozytopenie, Nerven- und Nierenschäden beobachtet, ineffektiv bei Amalgam!

Substitution

Zur Förderung der Giftelimination sollte Zink substituiert werden (Zink, Aspartat). Bei einer chronischen Vergiftung ruft jedoch DMPS keinen Zinkmangel hervor. Selen wird durch DMPS nicht ausgeschieden.

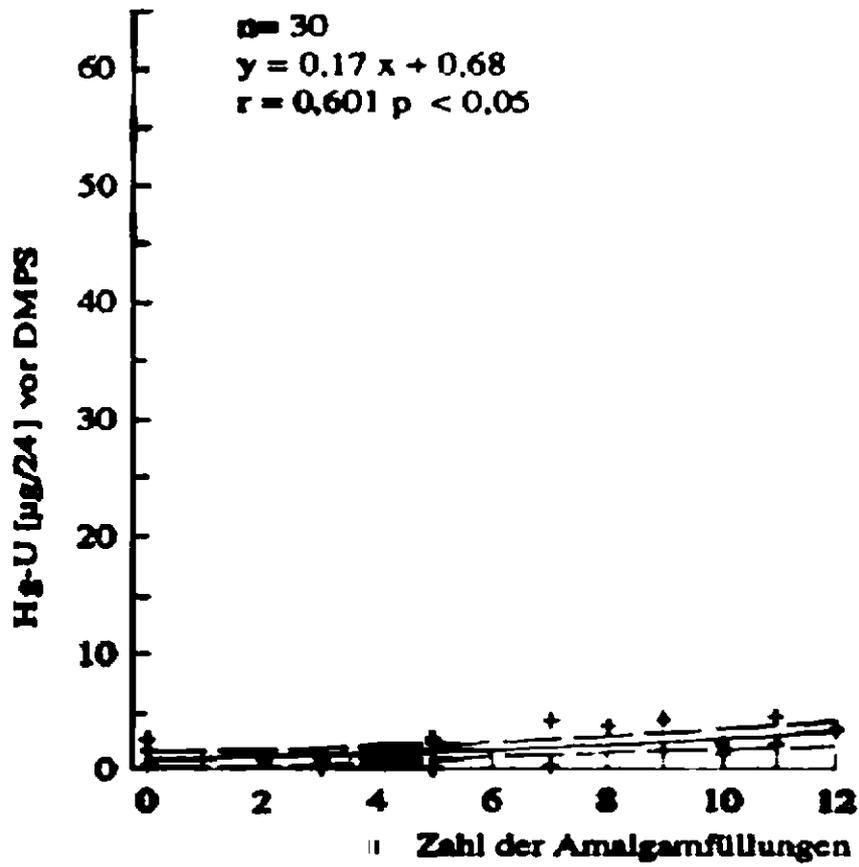
Normalwerte

Zur Gewinnung von Normalwerten untersuchten Schiele et al., 30 Personen (17 Frauen und 13 Männer), bei denen sie die Hg-Ausscheidung mit dem 24 Stunden-Sammelurin vor und sofort nach oraler Verabreichung von 300 mg DMPS (entsprechend 3 - 6 mg/kg, im Mittel 4,5 mg/kg Körpergewicht) analysierten. Das Alter der Versuchspersonen lag zwischen 15 und 84 Jahren, im Mittel bei 34 Jahren. Die Hg-Analysen erfolgten mit der Kaltdampftechnik. Vor der Verabreichung DMPS fanden sie eine Hg-Ausscheidung mit dem Urin von im Median 0,95 µg/24 Std. bei einem Maximalwert von 4,2 µg/24 Std. Nach Verabreichung von DMPS stieg die Hg-Ausscheidung auf einen Medianwert von 5,5 µg/24 Std. bei einem Maximalwert von 64,1 µg/24 Std. Die relativen Anstiege der Hg-Ausscheidung nach DMPS-Gabe betragen zwischen dem 2- und 15fachen der Ausgangswerte. Es wurden folgende Abhängigkeiten von der Amalgamversorgung festgestellt.: Die 12 Probanden, die seit einigen Jahren keine Amalgamfüllungen mehr hatten, zeigten eine renale Hg-Ausscheidung von weniger als 10 µg/24 Std. nach DMPS-Provokation. Alle 10 Hg-Werte von über 10 µg/24 Std. nach DMPS-Provokation stammten hingegen von den 18 Personen, die Amalgamfüllungen aufwiesen. Im statistischen Vergleich lagen die Hg-Ausscheidungen für das Teilkollektiv der Amalgamträger sowohl vor als auch nach Verabreichung des Komplexbildners signifikant höher als für das Teilkollektiv der Personen ohne Amalgamfüllungen. Sowohl vor als auch nach DMPS-Verabreichung fanden sich signifikante Korrelationen ($r = 0.61$ und $r = 0.64$, $p < 0.001$) zwischen der derzeitigen Zahl der Amalgamfüllungen und der Hg-Ausscheidung, nach DMPS-Gabe aber mit stärkerer Ausprägung (s. *Abbildung*). Bei wiederholter Anwendung des Medikamentes stellten sie eine gute Reproduzierbarkeit sowohl nach p.o.-Aufnahme als auch nach i.v.-Gabe der Ampullenform (250 mg) fest. Der Hauptunterschied liegt im Zeitverlauf der Hg-Ausscheidung, die nach i.v.-Applikation wesentlich schneller und kürzer als nach p.o.-Gabe erfolgt (*Abbildung 2 a und b*). Hier unterscheidet sich die Zeit der Urinasservierung des Urin II: i.v. nach 30 Minuten, oral nach 120 Minuten. Bei gesunden Personen mit 6 - 12 Monate zurückliegender beruflicher Hg-Exposition im Bereich der MAK-/ BAT-Werte fanden sie mobilisierbare Hg-Ausscheidungen von bis zu knapp 1 500 µg/24 Std. Dabei ließen die Ausgangswerte der Hg-Konzentrationen im Blut und Urin keine erheblichen Hg-Belastungen mehr erkennen. Die Erhöhungen der Hg-Ausscheidungen nach DMPS-Gabe lagen zwischen ca. dem 15- und 50fachen (im Mittel beim 30fachen) der Ausgangswerte. Mit dem Medikament DMPS können auch nach Schiele et al., die dies anfänglich aus Ignoranz für "fahrlässig" hielten, mobilisierbare Hg-Speicherungen im Organismus erfaßt werden, die u.a. aus den Nieren mit ihren relativ großen Speichermengen stammen. Bei Testung von beruflich nicht oder nur schwach Hg-belasteten Personen ist selbst nach Schiele die Anzahl der Amalgamfüllungen als wesentliche Determinante zu berücksichtigen. Die aus Amalgamfüllungen stammenden Hg-Mengen (Höchstwert bisher über 42 000 µg/l nach 30 Min. nach i.v.) entsprechen den schwersten Fällen einer gewerblichen (. Stantschew) chronischen Vergiftung (s. *Amalgam*).

514 eigene Fälle ohne Fischkonsum nach DMPS

Wir fanden bei gesunden Patienten, die nie Amalgamfüllungen hatten nach 250 mg DMPS i.v. maximal 20 µg/l (20 µg/g Kreatinin), Quecksilber bei Fischessen maximal 50 µg/g Kreatinin nach DMPS.

DMPS erfaßt nur Bruchteile des Depots. Zunächst werden Niere und Leber u.a. entgiftet. Durch eine langsame Umverteilung kommt es später auch etwas zu einer Giftminderung im Gehirn. Dieser Effekt ist am deutlichsten bei der Spritze in die Schleimhaut der Zähne mit Unithiol.



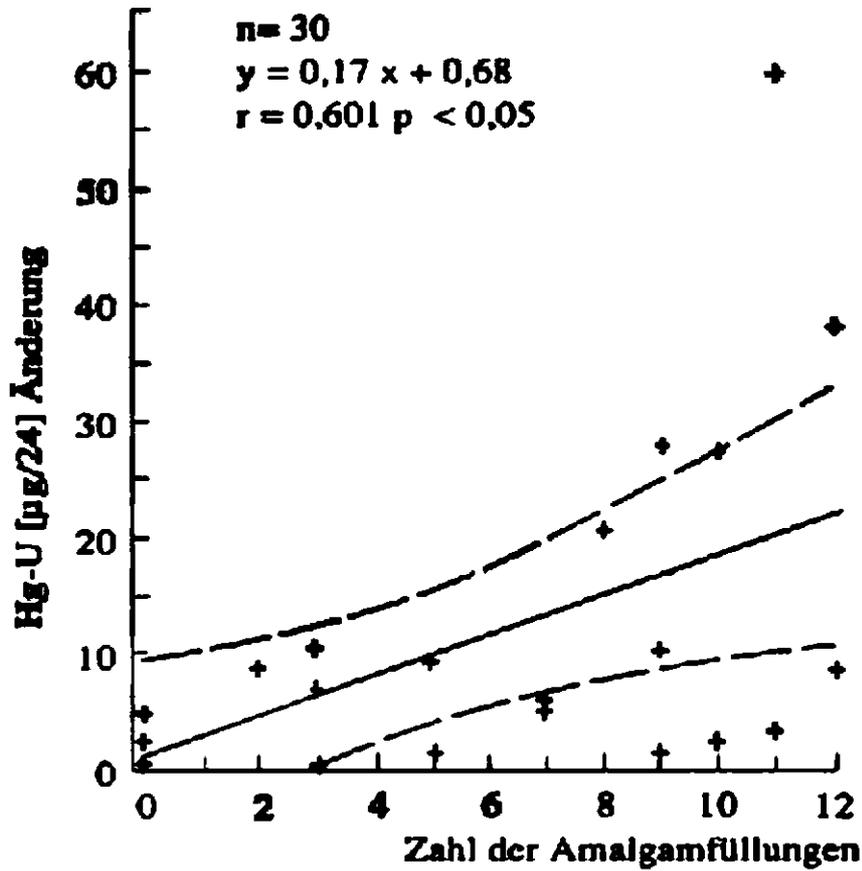


Abb. a u. b: Korrelationsdiagramme für die Beziehungen zwischen der Quecksilber-Ausscheidung im 24 Stunden-Urin und der Zahl der Amalgamfüllungen vor und nach DMPS-Einnahme (300 mg p.o.) (→ Schiele).

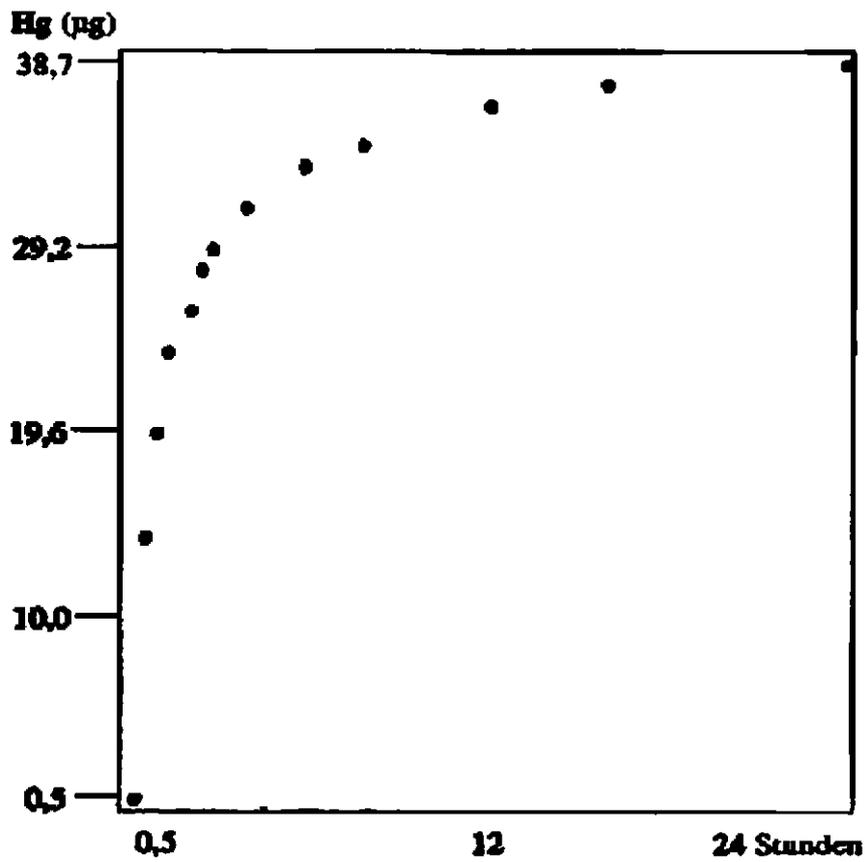
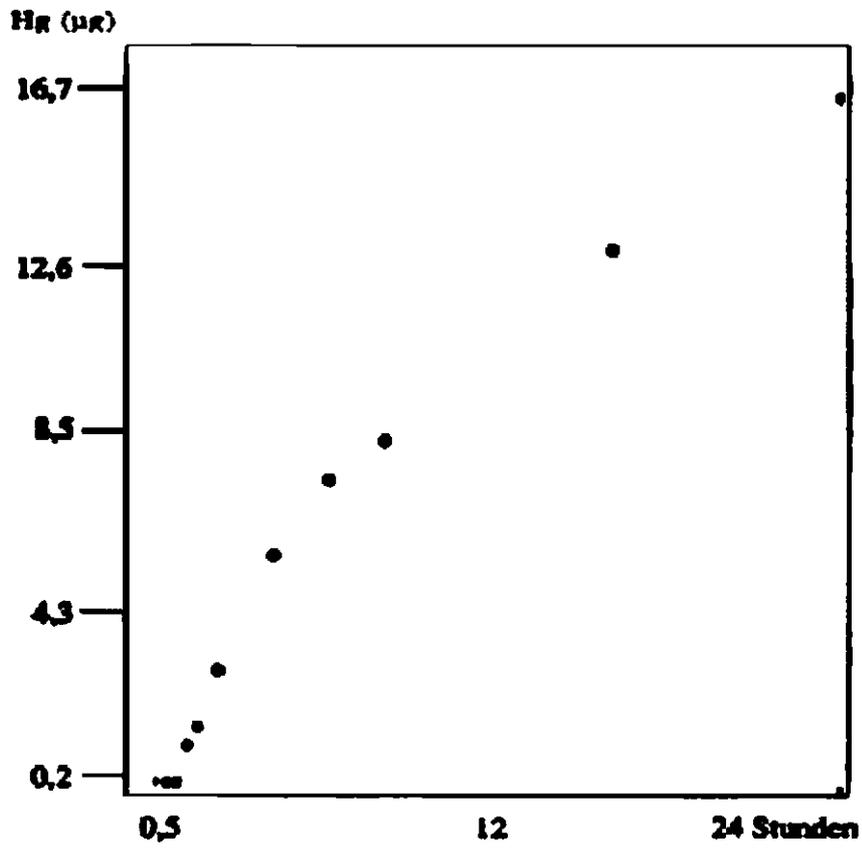


Abb. a u. b: Zeitabhängigkeit der Ausscheidungsmengen von Quecksilber nach 300 mg DMPSp.o. und nach 250 mg DMPS iv.

DMSA-Test

Synonyma

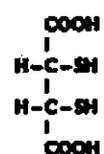
Dimercapto-succinic acid, Dimercaptobernsteinsäure

Vorkommen

DL- oder 2,3-meso-Form, letztere im deutschen Chemiegroßhandel (Fa. Fluka, Tel. 0731/70111; Best.-Nr. 38492)

Chem. Formel

C₄H₆O₄S₂



Indikation

Gleiche Indikation wie DMPS: Arsen, Blei, Cadmium, Kupfer, Quecksilber, Zinn u.a.

Wirkungscharakter

Sulfhydryl-Verbindung (Dithiol), durch eine 100%ige orale Resorption ideal zur oralen Verabreichung. Geringste Toxizität von allen Schwermetallantidoten: DMPS ist um den Faktor 7, DMSA den Faktor 20 weniger toxisch als Dimerzapol. Die DL-Form ist wirksamer als die Meso-Form (Cadmium 3-fach); jedoch derzeit nur in den USA erhältlich. Die Gesamtausscheidung ist etwas geringer als beim DMPS, die Ausscheidung aus dem Nervensystem verstärkt.

Dosierung

Intervall-Therapie mit 3-5 mg/kg Körpergewicht oral. 3-12 (5) mg/kg/d oral

Bei chronischen Vergiftungen sollte das Antidot nüchtern gegeben, 30 Min. nichts gegessen, jedoch getrunken werden. Wiederholung in großen Abständen: etwa alle 6 Wochen.

Nebenwirkungen

Evtl. vorübergehende Müdigkeit - (wesentlich verstärkt bei gleichzeitiger Alkoholaufnahme), bei bestehendem grippalen Infekt durch Zinkausscheidung Verstärkung mit Gliederschmerzen, vorübergehende Hemmung der Nierenausscheidung. Bei Herden im Großhirn im Magnetbild kann DMSA Schübe einer Multiplen Sklerose auslösen, daher nur auf Anweisung des Arztes.

Toxizität

LD₅₀, Hund 4-6 g/kg oral (→ Liang)

500 mg/kg/Kg 6 Wochen lang verursachte bei Hunden Übelkeit, verminderte Nahrungsaufnahme, Gewichtsverlust, jedoch keine Veränderungen im EKG, Blutbild, Glukose, Leber- und Nierenfunktion. Autopsisch fand sich lediglich eine leichte Entzündung im Duodenum.

200 mg/kg täglich verursachten keinerlei Veränderungen.

Vorsichtsmaßnahmen

Nicht bei akutem Virusinfekt ohne gleichzeitige Zinkgabe, viel trinken, kein Alkohol. Nie bei Multipler Sklerose (Metallherde im Magnetbild-Kopf) wegen Bernsteinsäureunverträglichkeit!

Cadmium wird durch DL-DMSA dreimal stärker ausgeschieden als von meso-DMSA (26- bzw. 9fach) DMPS ist jedoch fast ineffektiv. DMSA scheidet dreimal mehr Arsen aus als DMPS, das 28mal effektiver ist als Dimercaprol (Sulfactin).

DMSA scheidet ebenso viel Blei aus als CaNa₂EDTA.

DMSA entgiftet organisches Quecksilber besser als DMPS, das dafür besser anorganisches Quecksilber entgiftet. DMSA ist das effektivste Antidot zur Entgiftung des Gehirns von Quecksilber. Es wurde als Prophylaktikum einer gewerblichen Quecksilbervergiftung vorgeschlagen (→ Okonishnikova, 1971).

DMSA scheidet Kupfer ebenso stark aus wie DMPS (zweifach, D-Penicillamin hingegen 10-20fach). Die Ausscheidung von Zink ist ebenso stark.

DMSA wirkt auch gegen Kobalt, Silber, Platin, und Nickel, es ist wirkungslos gegen Eisen, Aluminium, Barium, Beryllium, Wismuth, Chrom, Magnesium, Mangan, Selen, Zinnoxid, Triethylzinn-sulfat, Strontium. Die Giftauusscheidung steigt unter DMSA auf Sb 6fach, Sr 2fach, Tl 11 fach und Prn 12fach an.

Metabolismus:

Meso-DMSA verläßt nach oraler Gabe schnell den Magen: nach 15 Min. fanden sich 57% in den Magenzellen, nach 30 Min. 81 %. Die Spitzenaktivität im Serum ist nach 30 Min. erreicht, das meiste ist nach 2 Std. aus dem Blut, 95% haben den Körper nach 24 Std. über den Urin zu 16%, über den Stuhl zu 70% und 1,6% als CO₂ über die Atemwege verlassen. Nach i.v. Applikation werden 82% über den Urin und nur 0,3% über den Stuhl, 0,8% als CO₂ ausgeschieden. Hierbei ist die Ausscheidung über die Galle wesentlich geringer.

Bei Ratten stieg nach oraler Verabreichung SH im Blut nach 30 Minuten zur Spitze und sank nach 5 Stunden auf Null (→ Liang).

Bei der Behandlung einer chronischen Vergiftung mit DMSA benötigt der Organismus ebenso wie unter DMPS keinerlei Spurenelemente wie Zink, Kupfer, Selen, Calcium, Magnesium o.ä. Vergiftungen mit Spurenelementen können nicht mit DMSA (DMPS) behandelt werden, da ihre Ausscheidung darunter viel zu gering ist. Hierzu werden andere Gegengifte benötigt.

Allergieteste

Allergieteste haben nur dann einen Sinn, wenn sie neben den organischen Quecksilberverbindungen Thiomerosal, Phenylquecksilberborat, Phenylquecksilberacetat und Phenylquecksilbernitrat auch die übrigen Komponenten der Amalgame umfassen: Kupfer, Zink, Zinn, Silber und evtl. Eisen, Nickel und Cadmium. Ein negativer Quecksilberallergietest ist somit völlig nichtssagend bei einer Amalgamallergie. Erhöhte Nickelwerte bei einer Nickelallergie können z. B. die Ursache für schwere Allergien auf zahlreiche Stoffe sein. Nach Gasser werden die Quecksilberverbindungen als Haptene durch Eiweißbindung zu Vollantigenen, die Sensibilisierungen durch die Induktion von Antikörpern hervorrufen können. Symptome können je nach Allergieform lokalisiert oder generalisiert sein, wie Urtikaria oder Ekzem im Gesicht oder an den Beugeflächen der Extremitäten, Mundtrockenheit, allgemeine Empfindlichkeit von Mund und Thorax, Unwohlsein, geschwollene Lippen, erhöhte Temperatur, Glossitis und Gingivitis.

Nur hochwertiges Goldmaterial (22 Karat) scheint noch bei Allergikern eine mögliche Alternative zu sein (→ Till, 1984, → Till und → Störtebecker). Allerdings soll die Rate der Gold- bzw. Platinallergien heute bei 16 % liegen; eine vorausgehende Allergietestung ist daher dringend zu empfehlen. Mayer wies 1980 auf die Gefahr der schweren Allergie durch Amalgame hin wie schon 1972 Gasser.

Zahnärztliche Allergien (→ Djerassi)

Medikamente	Positive Reaktion
Amalgam	17,6
Phosphatzement	10,00
Thymol	13,0
Chlorphenolkampfer	6,3
Trikresolformalin	9,0
Eugenol	11,6
Silikatzement	6,3
Novokain	6,6
Jodoform	10,3
Penicillin	5,0
Trioxymethylen	18,0
Kunststoff	16,6

Patienten mit Amalgamdepots im Kiefer - sind wie man sie in einer Röntgenaufnahme (OPT) gut erkennt, leiden sehr häufig unter Allergien der Goldlegierung - insbesondere Palladium!

Bei allergischen Symptomen sollte der Zahnarzt herausgebohrtes Amalgam fein verbröseln, das dann der Hautarzt unter ein Pflaster am Rücken klebt. Ablesung am 3. bis 9. Tag (→ Tapparo).

Allergienachweise

Zahnreihe: (Metalle Platinor)

Tetrachlorgoldsäure	0,1	%
Ammoniumtetrachloroplatinat	0,25	%
Palladiumchlorid	0,1	%
Tridiumhexachlordidin	0,1	%
Silber, kolloidal	0,1	%
Kupfersulfat	5,0	%
Zink, metallisch	2,0	%
Selensulfit	3,0	%
Eisenchlorid	2,0	%
Zinnchlorid	0,5	%
Siliciumtetrachlorid	2,0	%

Prothesenreihe:

Methylacrylat	1,0	%
Dimethyl -p- toluidin	2,0	%
Dimethylphthalat	100,0	%
Divinylbenzol	1,0	%
Methylmetacrylat	5,0	%

Quecksilberreihe:

Thimerosal (Merthiolat)	0,1	%
Phenylquecksilbernitrat	0,05	%
Quecksilberaminochlorid	1,0	%
Quecksilber	0,5	%

Sonstiges:

Formaldehyd	1,0	%
Hydrochinon	1,0	%
Benzoylperoxid		
Amalgam	1,0	%
Titan - IV - oxid		
Holzteere	12,0	%
Ethylenglycol-dimethylacrylat	2,0	%

Strommessung / DMPS - Test ■

Rheinwall beschrieb 1953 ausgiebig die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen durch elektrochemische Korrosion und wies eindringlich auf die resultierende Nervenschädigung hin. Er empfahl ein Präzisionsgalvanometer, das er für die zahnärztliche Praxis ebenso wichtig hielt wie den Röntgenapparat. Für ganzheitlich therapierende Zahnärzte war es seit Jahren höchst zweifelhaft, ob das Einbringen von Schwermetallen, wie Quecksilber, Zinn u.a. im Rahmen einer Füllungstherapie mit Amalgam wirklich so unschädlich sei, wie von der sog. Schulmedizin immer wieder behauptet wurde. Mit dem DMPS-Mobilisationstest wurde eine Untersuchungsmethode vorgestellt, mittels derer es möglich wurde, die Quecksilbervergiftung im Gewebe des Organismus auch quantifizierbar im Labor nachweisen zu können. DMPS ist ein Chelatbildner und ist in der Lage Quecksilber-, Zinn- und Kupferdepots über die Nieren zur Ausschwemmung zu bringen.

Für alle Ärzte und Zahnärzte, die schon jahrelang auf die toxischen Gefahren von Amalgamfüllungen hingewiesen hatten, mußte der DMPS-Test eine willkommene Gelegenheit sein, ihre Überzeugung, die sie aus bioenergetischen Messungen gewinnen konnten, nun auch objektiv in Laboruntersuchungen überprüfen zu können.

Wir haben in unserer Praxis versucht, folgende Fragen über Reihenuntersuchungen und Vergleichsmessungen mit dem DMPS-Test beantwortet zu bekommen:

- 1) Wir konnten mit bioenergetischen Meßmethoden (EAV, Vega, Kinesiologie) seit Jahren eine Vielzahl von amalgamvergifteten Patienten feststellen. Entspricht dies den Ergebnissen mit DMPS-Provokationstesten?
- 2) Ist die Mundstrom-Messung ein zuverlässiges Diagnostikum für eine Quecksilberbelastung aus Amalgam? Entsprechen die Werte der Mundstrom-Messungen den Ergebnissen des DMPS-Tests proportional, wie zu erwarten wäre?
- 3) Wie verhält sich die Hg-Vergiftung nach der Entfernung der Amalgamfüllungen? Genügt die mechanische Entfernung, oder müssen die Quecksilberdepots noch medikamentös ausgeschwemmt werden?
- 4) Ist die homöopathische Ausleitung der Hg-Depots ausreichend, auch in Kombination mit der Nosode "Silberamalgam"?
- 5) Gibt es Organe, die durch die Hg-Vergiftung besonders betroffen sind?

(I) Amalgam und Quecksilberbelastung

a) Methodik:

Das methodische Vorgehen orientiert sich an den Vorgaben von Dauderer.

- 1) Urin I: 10 - 20 ml Spontanurin vor Gabe von DMPS (→ Heyl) zur Untersuchung auf Zink, Quecksilber und Kupfer.
- 2) 3 - 4 mg DMPS/kg Körpergewicht langsam i. v.
- 3) ca. 150 ml Tee, Wasser o. ä. trinken.
- 4) Urin 2: 10 - 20 ml Spontanurin 30 - 45 Minuten nach DMPS i. v. bzw. 2 Stunden nach DMPS oral zur Untersuchung auf Kupfer, Zinn und Quecksilber einschicken.

Die Urinproben wurden eingeschendet an: Ärzte für Laboratoriumsmedizin Dr. med. H.-W Schiwara, Bremen.

b) Ergebnisse:

Bei 68 Patienten, in deren Zähnen sich Füllungen aus Amalgam befanden, wurde der o.g. Urintest nach DMPS-Injektion durchgeführt. Bei einem angenommenen Schwellenwert zur Toxizität von $50 \mu\text{g/g}$ Kreatinin befinden sich 57 Patienten (=84 %) über der Toxizitätsgrenze und 11 Patienten (=16 %) unter dieser Grenze.

Dieses Ergebnis verwundert nicht; wie auch von vielen anderen Autoren formuliert, bestätigt es den Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen im Mund und einer Quecksilbervergiftung.

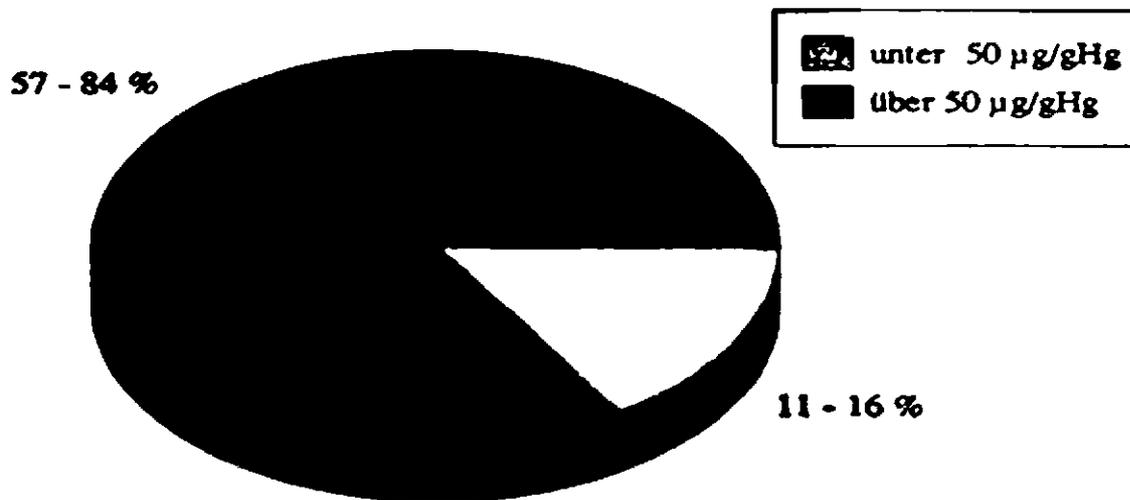


Abb.: Amalgam-Träger/DMPS-Test, Vergleich zu Grenzwert

Der Durchschnittswert an Hg-Belastung bei den 57 Patienten über der Grenze liegt bei $176,11 \mu\text{g/g}$ Kreatinin, also erheblich über dem Grenzwert. Der Durchschnittswert der 11 Patienten unter der Grenze liegt bei $28,7 \mu\text{g/g}$ Kreatinin, so daß also doch noch von einer gewissen Schwermetallbelastung ausgegangen werden kann; bei Patienten, bei denen in unserer Praxis über ausreichend Zeit und in ausreichender Intensität Entfernung und Gewebsausschwemmung von Amalgam durchgeführt wurde, konnten wir Werte von $5,9 \mu\text{g/g}$ Kreatinin erreichen.

Selbstverständlich ist der Toxizitätswert von $50 \mu\text{g/g}$ Kreatinin ein sehr kritisch anzusehendes Belastungskriterium; auch kleinste Spuren von Schwermetallen sind im Sinne von absolut unberechenbaren Kumulationseffekten verschiedener Toxine mit entsprechendem Vorbehalt zu sehen.

(II) Intraorale Strom-Messung und Hg-Belastung

Durchgeführt wurden die intraoralen Strommessungen mit dem FFB-Gerät, nach Peesel und Kramer.

Mit diesem Gerät wurden gemessen:

- 1) die Leerlaufspannung in Millivolt (mV)
- 2) der dynamische Spitzenstrom in Mikroampère (μA)
- 3) die Energie als Integral für eine Messzeit von 1,5 Sekunden in Nano-Watt-Sekunden (nWs).

Besonderen Wert wurde auf die Messung der nWatt-Sec-Werte gelegt. In Anlehnung an Kramer/Peesel ist der Autor der Überzeugung, daß nicht nur die Höhe des Stromflusses für die biologische Bewertung einer Mundbatterie ist, sondern insbesondere die Dauer des Stromflusses. Für biologische Regelsysteme ist neben der Intensität der Reizeinwirkung die Dauer der Reizeinwirkung der stärkere Belastungsfaktor, da längerdauernde

Reize zu einer Labilisierung bzw. Destabilisierung der körpereigenen Regelkreise führen. Daher die Forderung, besonderes diagnostisches Gewicht auf die Leistung der Mundbatterie in NanoWatt-Sekunden zu legen.

Vergleicht man bei den 68 mit DMPS untersuchten Patienten die Maximalen Stromwerte in Nanowattsekunden mit der Höhe der gefundenen Hg-Werte nach DMPS-Provokation, ergibt sich bei 10 wahllos herausgegriffenen Fällen folgende Beziehung zwischen den Hg-Werten und den Ergebnissen dieser Mundstrommessung in NanoWatt-Sekunden:

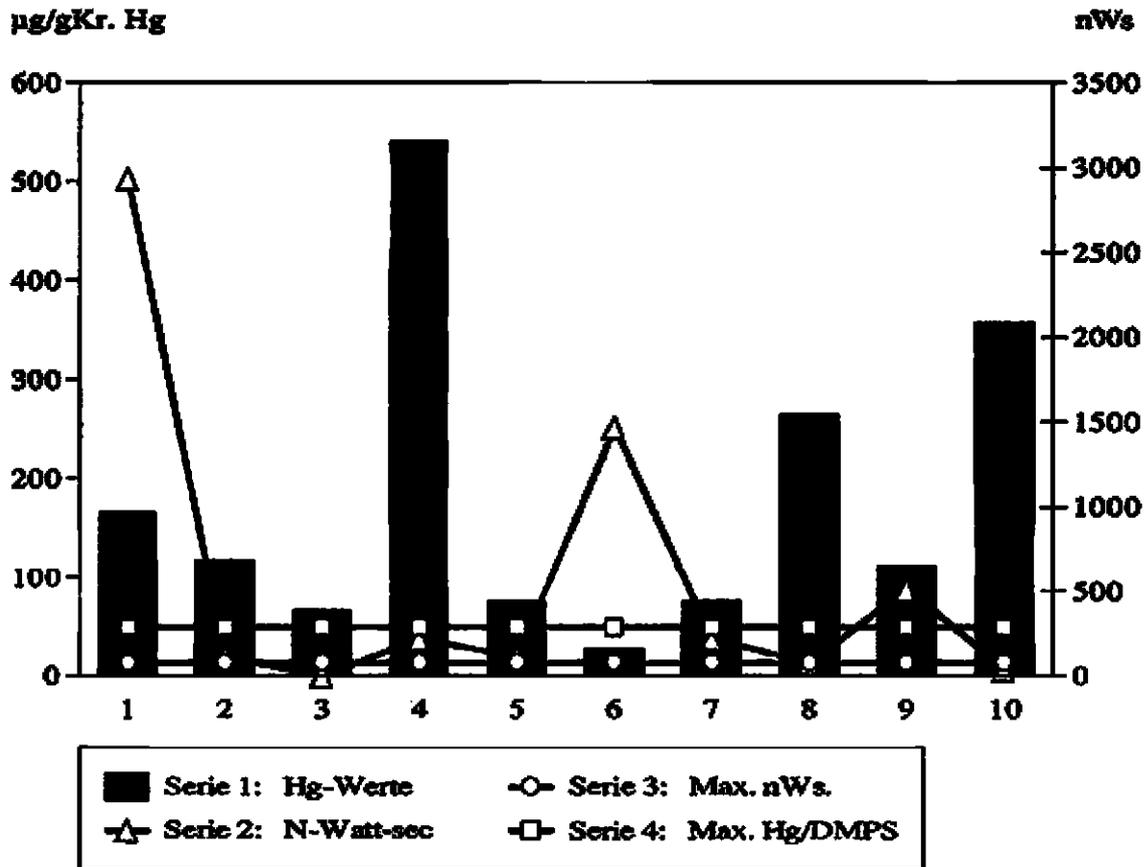


Abb.: Verhältnis nWs zu DMPS/Hg-Werten

Hieraus ist deutlich zu sehen, daß es keine Zusammenhänge gibt zwischen der Höhe der Stromwerte in nWs und der Höhe der im Gewebe gespeicherten Quecksilberdepots. Wir können aber davon ausgehen, daß die Hg-Depots im Gewebe der eigentlich pathogenetische Faktor in der gesamten Frage der Amalgamvergiftung ist.

Zur Verdeutlichung der fehlenden Zusammenhänge zwischen intraoraler Strommessung und Quecksilberbelastung seien die beiden Patienten mit den jeweiligen Maximal-Werten herausgegriffen. Die Abbildung oben zeigt die Gegenüberstellung der Stromwerte und der Hg-Werte des Patienten, mit dem höchsten Nano-Watt-Sekunden-Wert. Obwohl sein nWs-Wert das 70fache (=4251) des Grenzwertes (=60) überschreitet, liegt sein HgG-Wert nach DMPS nur ganz knapp mit 55 µg/g Kreatinin über dem toxischen I Schwellenwert von 50 µg/g Kreatinin.

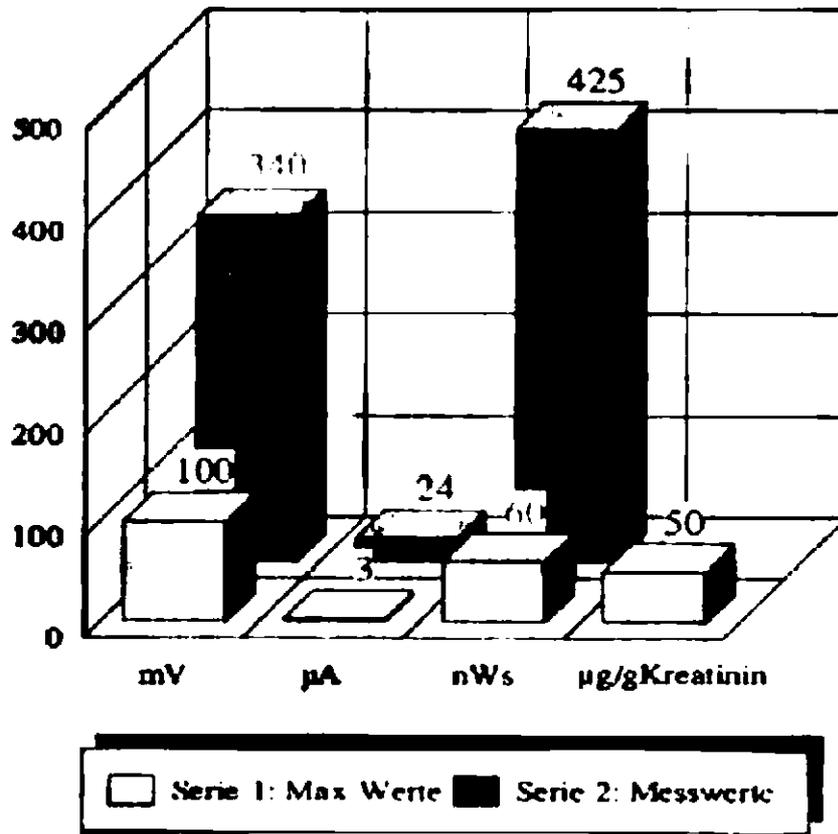


Abb.: Pat.: Max nWs Vergleich mit Hg-Wert

Das Gegenbeispiel: Aus unserem Gesamtkollektiv von 68 Patienten hat der Patient mit 735,2 µg/g Kreatinin den höchsten Hg-Wert, als etwa das Dreizehnfache des toxischen Schwellenwertes. Sämtliche Ergebnisse der Mundstrommessung halten sich aber an der Obergrenze der noch tolerablen Werte, einschließlich der nWs, wie die nachfolgende Abbildung zeigt.

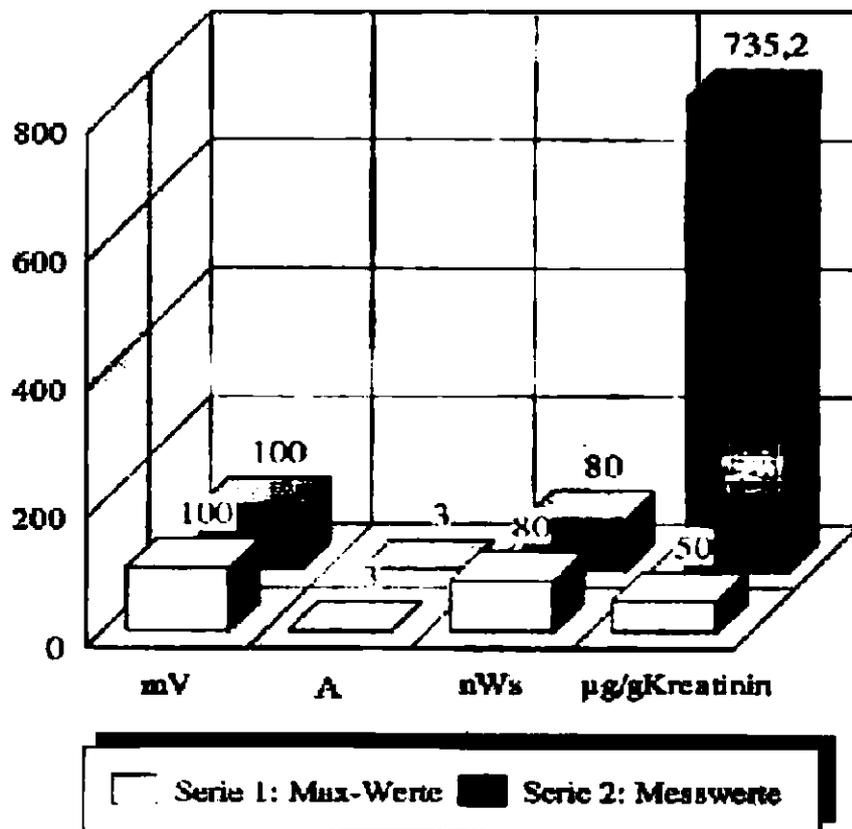


Abb.: Pat.: Max, Hg-Wert Vergleich zu Stromwerten

Es wäre in diesem Fall eine u. U. verhängnisvolle Fehldiagnostik aufgrund der niedrigen Strommesswerte von einer zu vernachlässigenden Quecksilberbelastung zu sprechen.

Die Schlußfolgerung aus den o.g. Untersuchungen muß sein: Die bislang in den Kreisen der Amalgamgegner aufgeführte Forderung, die intraorale Strommessung sei ein wichtiger Hinweis in der Diagnose einer Amalgambelastung, muß so in berechtigten Zweifel gezogen werden.

Sicher sind erhöhte intraorale Mundströme ein u. U. störender Faktor auf der Ebene vegetativer Steuerungsfunktionen und sind zu eliminieren, bzw. zu vermeiden. Die intraorale Mundstrommessung beinhaltet aber keinerlei Aussage zur Frage einer Hg-Belastung aus Amalgamfüllungen; sie eignet sie sich weder zur Sicherung der Diagnose einer Amalgamintoxikation, noch zur Ausschlußdiagnostik einer solchen.

(III) Amalgam-Entfernung und Hg-Belastung

Die Zahl der Zahnärzte, die dem Amalgam kritisch gegenüberstehen, steigt in zunehmendem Maße. Kasuistische Darstellungen von beeindruckenden klinischen Erfolgen nach Amalgamentfernung fördern in Fach- und Laienkreisen die ablehnende Haltung gegenüber Amalgam.

Ebenso häufig, wie symptomatische Erfolge nach Amalgamentfernung auftreten, zeigen sich aber bei den betroffenen Patienten auch nicht die erwünschten Resultate. Die nachfolgenden Untersuchungsergebnisse geben hierfür eine Erklärung:

Wir haben bei 58 Patienten mit pathologisch erhöhten Hg-Werten nach DMPS-Provokation Verlaufskontrollen durchführen können. Hierbei zeigt sich im Schnitt deutlich, daß - trotz zwischengeschalteter medikamentöser Standard-Ausleitung - unmittelbar nach der letzten Amalgamentfernung der Hg-Wert sich drastisch erhöht. Erst nach weiterer Ausleitung sinkt der Hg-Wert deutlich unter das Ausgangsniveau ab. Die Drittmessung wurde in

der Regel nicht vor 6 Wochen nach Beendigung der Amalgamentfernung aus den Zähnen vorgenommen.

Die Füllungen wurden nicht mit Turbine entfernt, sondern nur mit Mikromotor mit max. 80.000 Umdrehungen. Wo möglich, wurde Kofferdam angelegt. Die Entfernung der Amalgamfüllungen wurde in der Regel nur quadrantenweise durchgeführt, zwischen den Sitzungen wurde ein Zwischenraum von 6 bis 8 Tagen gelassen. In dieser Zeit wurde regelmäßig verabreicht: Zinkorotat 40 Tabl. Selenase peroral Regenaplex Nr. 6/510 a.

Dennoch zeigt die folgende Abbildung einen drastischen Anstieg des Hg-Spiegels in den Gewebedepots durch die Hg-Belastung, die durch das Herausbohren entstand.

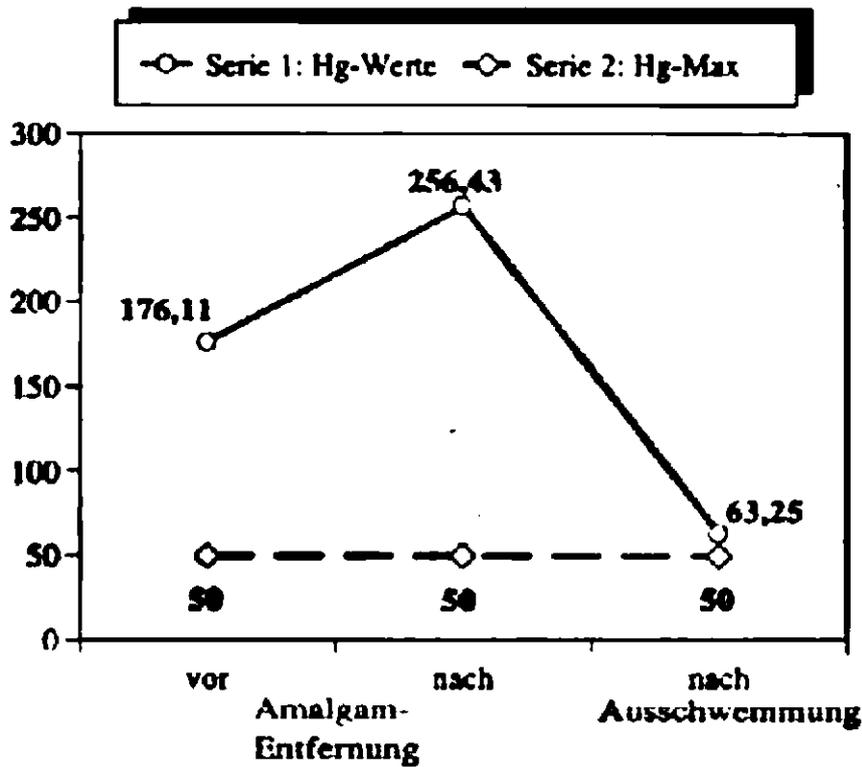


Abb.: Quecksilber-Werte vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

Einen besonders drastischen Fall zeigt die folgende Abbildung: Vom 28.6.1990 bis zum 3.8.90 wurde bei diesem Patienten das Amalgam in kleinen Schritten entfernt. In dieser Zeit steigt der Hg-Wert vom Ausgangswert 119,1 bis auf 554,8 an. (= das 11 fache des Ausgangswertes!). Erst die weitere Ausschwemmungstherapie bis zum 20.12.90 bringt die Entwicklung des Hg-Wertes in Richtung unterhalb des toxischen Schwellenwertes von 50 µg/g Kreatinin.

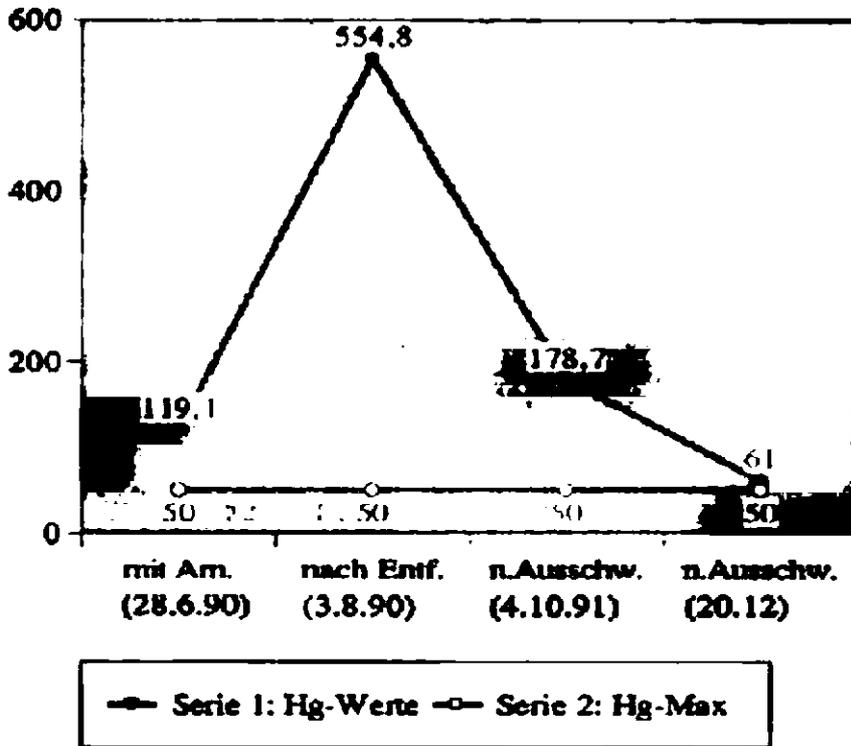


Abb.: Pat.: S.F. vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

Daß der o.g. Fall kein Einzelfall ist, zeigt folgende Abbildung:

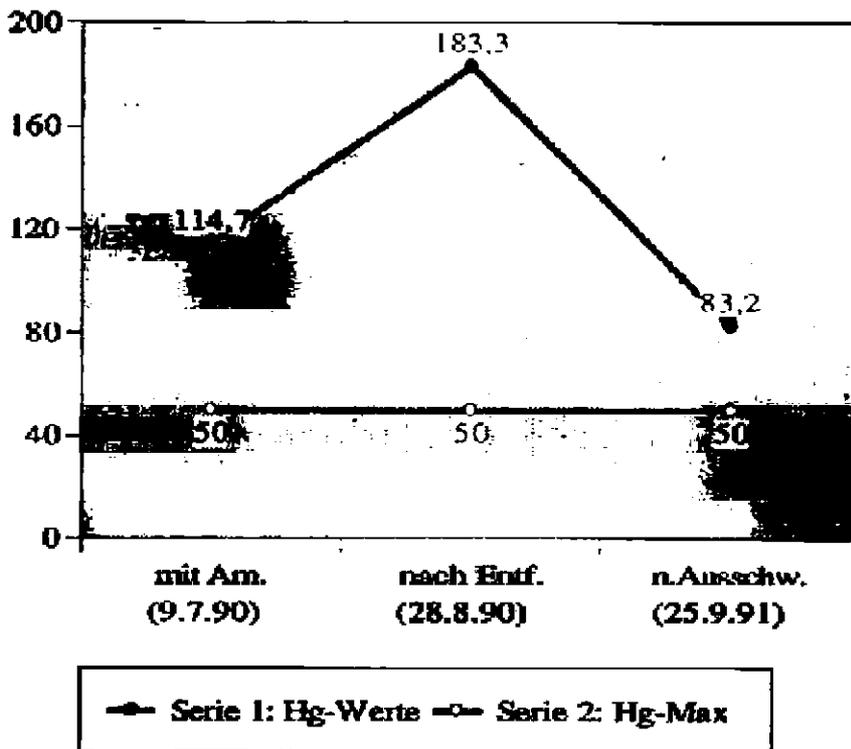


Abb.: Pat.: F. A. vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

Mayer veröffentlicht Abbildungen mit fortlaufenden Messungen der Quecksilber-Dampfkonzentration beim Ausbohren von Amalgamfüllungen.

Hg-Dampf-Konzentration [mg/m³]

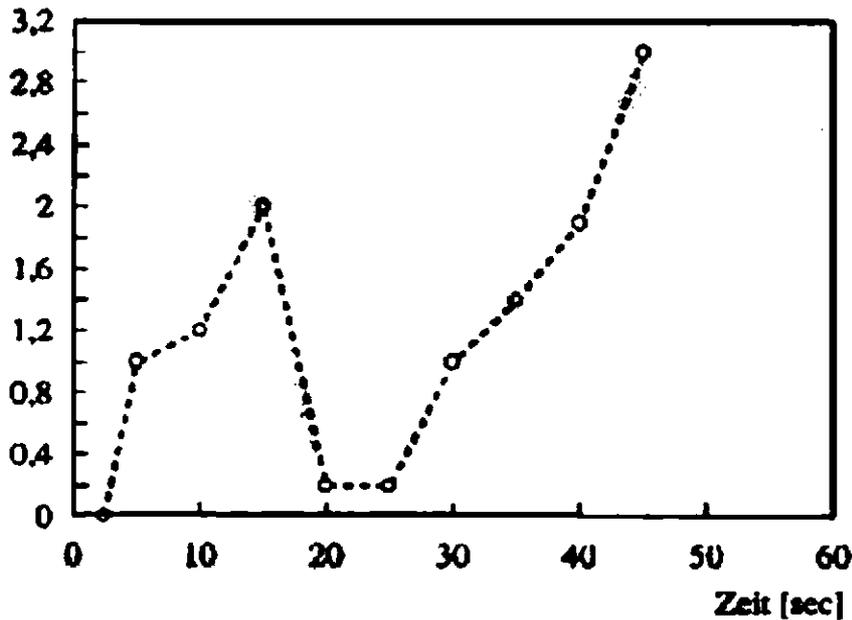


Abb.: Quecksilber Dampf-Konzentration in Abhängigkeit von der Zeit des Ausbohrens der Amalgamfüllungen

Hierbei wird auch klar, warum selbst das Anlegen von Kofferdam keinen vollständigen Schutz gegen Hg-Belastungen bringen kann: In 25 cm Entfernung steigt die Hg-Dampfkonzentration deutlich an; dieser Dampf wird aber eingeatmet, sowohl vom ärztlichen Personal, als auch vom Patienten. Diese Abbildung erklärt die massive Erhöhung der Hg-Werte unmittelbar nach Entfernung von Amalgamfüllungen. Auch Störtebecker stellt vor dem Hintergrund der massiven Hg-Belastung der Hypophysen postmortal untersuchter Zahnärzte heraus, daß insbesondere der direkte Transport des Quecksilberdampfs vom oronasalen Raum in das Schädelinnere bei der Diskussion der Hg-Belastung vernachlässigt werde.

Den deutlichen - und immer wieder verneinten - Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer massiven Hg-Belastung und Amalgamversorgung zeigt die nächste Abbildung. Innerhalb von drei Monaten sinkt der Hg-Wert vom 11fachen des toxischen Schwellenwertes auf den Schwellenwert selbst herab. In diesem Fall tritt allerdings die Erhöhung der Hg-Belastung nach Entfernung des Amalgams nicht auf.

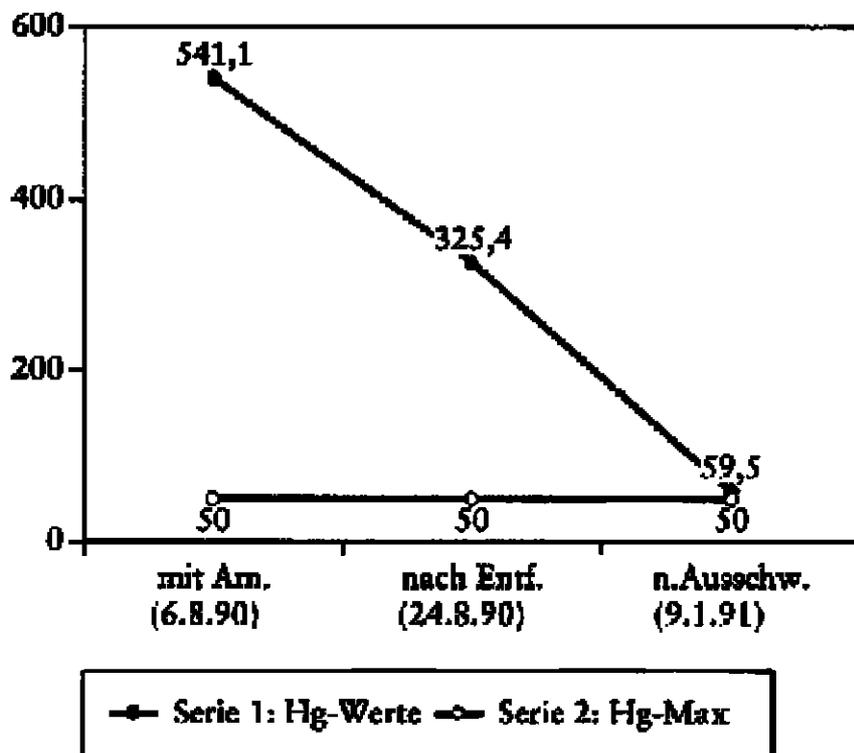


Abb.: Pat.: F. R. vor / nach Amalgam-Entfernung / nach Ausschwemmung

Schlußfolgerung

Aus den o.g. Ergebnissen kann festgestellt werden:

- 1) Die Entfernung von Amalgamfüllungen belastet den Patienten durch die Quecksilberdampf-Entwicklung beim Herausbohren enorm, was in unseren Untersuchungen durch eine klinisch beeindruckende Erhöhung der Hg-Werte im Gewebe zum Ausdruck kommt.
- 2) Nach intraoraler Entfernung und Ausleitung von Amalgam sinken die Gewebswerte von Hg im Endergebnis sehr deutlich ab.
- 3) Aus 1 und 2 kann gefolgert werden, daß durch das Quecksilber aus Amalgamfüllungen eine massive Belastung des Quecksilberspiegels im Körpergewebe ausgeht.
- 4) Eine zu schnelle und forcierte Entfernung des Amalgams kann über die Erhöhung des Hg-Wertes zur Auslösung von Krankheitsschüben führen und ist in der Regel abzulehnen, es sei denn mit Schutz durch DMPS. Die handstreichartige Entfernung von Amalgam und das gleichzeitige Ersetzen durch Goldgußfüllungen ist keine Amalgamsanierung, sondern ein massiver gesundheitlicher Stress für den Patienten.
- 5) Es kann die Ansicht der Autoren bestätigt werden, die davor warnen, eine Versorgung der intradentalen Entnahmedefekte nach Amalgamentfernung sofort mit einer definitiven Lösung durchzuführen. Eine Allergisierung bzw. Sensibilisierung auf alle im Amalgam enthaltenen Metalle (Hg, Sn, Zn, Ag, Cu) wird durch die dramatische Anschoppung aufgrund der Entfernung in der Regel nicht auszuschließen sein. Zumindest wird bis zum Abklingen des übersteigerten Hg-Spiegels keine zuverlässige Bioenergetische Testung auf einen verträglichen Ersatzwerkstoff möglich sein. Erst nach Wochen, oft monatelanger Ausschwemmung und Desensibilisierung ist eine definitive Versorgung im Sinne einer bioenergetischen Materialverträglichkeit möglich.

- 6) Der Erfolg einer Amalgamsanierung beruht keinesfalls auf der reinen Entfernung; erst die Intensität der nachfolgenden Entgiftung und Desensibilisierung wird dem Patienten Befreiung von der Schwermetallbelastung bringen können.

(IV) Der energetische Aspekt des Problems

(Genügt die Ausschwemmung über die Nosode Silberamalgam?)

Am Beispiel der Hg-Belastung aus Amalgamfüllungen läßt sich sehr schön zeigen, daß eine seriöse Ganzheitsmedizin stets sowohl den klinisch-toxischen Aspekt, als auch den regulatorisch-energetischen Aspekt einer Belastung beachten sollte.

Die Vielschichtigkeit der Probleme innerhalb des Organismus muß auch an dieser Stelle wieder hervorgehoben werden; wird sie nicht beachtet, wird die ganzheitliche Integration klinischer und bioenergetischer Therapiekonzepte scheitern. Fachärztliche Monomanie bzw. losgelöstes Außenseitertum werden weiter existieren, sich auf Kosten des Patienten gegenseitig anfeinden und jeweils ihre eigene Dominanz in Verkennung ihrer eigenen Ignoranz herauszustellen versuchen.

Zur Bestätigung der Forderung, daß neben einer homöopathischen, bzw. isopathischen Therapie einer Amalgambelastung auch der makromolekular-toxische Aspekt nicht vernachlässigt werden darf, seien zwei Fälle im Folgenden aufgeführt:

a) Patient B. B.

Diese Patientin hat zum Zeitpunkt des DMPS-Provokationstests Mitte März 91 noch acht Amalgamfüllungen im Mund. Von einem EAV-Arzt wurde - neben einer Reihe von anderen getesteten Nosoden und homöopathischen Ausleitungs-Mittel - vom 4.10.90 bis Mitte Dezember 90 die Nosode Silberamalgam in aufsteigender Reihe von der D6 bis zu D400 injiziert. In einer zweiten Kur vom 23.01.91 bis März 91 wurde nochmals die gesamte Potenzreihe von Silberamalgam D6 bis D400 in wöchentlichem Abstand gespritzt.

Das Ergebnis des DMPS-Urintests 468,50 µg/g Kreatinin bei einem toxischen Maximalwert von 50 µg/g Kreatinin.

Die sogar zweimal durchgeführte Nosodenkur "Silberamalgam" D6-D400 bringt auf der Ebene der materialen Intoxikation offensichtlich überhaupt kein befriedigendes Ergebnis. Trotz der zweimaligen Anwendung der Potenzreihe der Nosode Silberamalgam, ist der Hg-Wert im Gewebe immer noch erschreckend hoch, er beträgt das neunfache des toxischen Schwellenwertes.

Dennoch fühlt sich die Patientin besser, da durch die Nosodenkur die individuelle Bereitschaft auf das Toxin zu reagieren gedämpft wurde; d.h. am Sinn einer homöopathischen Nosodenkur ist nicht zu zweifeln. Es ist aber u.U. abzusehen, wann die Schwermetalle über ihre Depots, die sich nach wie vor im Gewebe, befinden, wieder eine Pathologie entwickeln werden.

Interessant ist auch der Versuch mittels neurovegetativer Funktionsdiagnostik über Flimmer-Verschmelzungs-Fotometrie (FVF) das Verhalten dieses Organismus auf weitere Gaben von Nos.Silberamalgam D6 und D100 zu objektivieren. Die nachfolgende Abbildung zeigt deutlich, daß nach wie vor die Gabe beider Nosoden bioenergetisch von therapeutischem Nutzen ist. Die FVF-Werte verbessern sich sowohl nach D6, als auch nach D100. Aber der zu erwartende homöopathische Umkehreffekt zwischen der Tiefpotenz D6 und der Hochpotenz D100 bleibt aus: es zeigt sich in der Reaktion auf die Nosode Silberamalgam eine deutliche Reaktionsstarre. Dies ist auch nicht verwunderlich, nachdem durch das zweimalige Durchspritzen der Silberamalgamnosoden jeweils von der D6 bis zur D400 bei gleichzeitigem Belassen der Silberamalgam-Füllungen im Mund mit dem extrem hohen Gewebsspiegel von 468,5 µg/g Kreatinin doch viele Doppel-Informationen gesetzt wurden.

Auf diese ständig oszillierenden Doppel-Informationen zwischen der noch massiv vorhandenen toxischmaterialen und der durch die vielen Hochpotenzen induzierten energetischen Ebene, reagiert der Organismus zwangsläufig mit einer sehr kritisch zu bewertenden Reaktionsstarre in Bezug auf alles, was auf der energetischen Reaktionsebene des Organismus mit Amalgam zu tun hat.

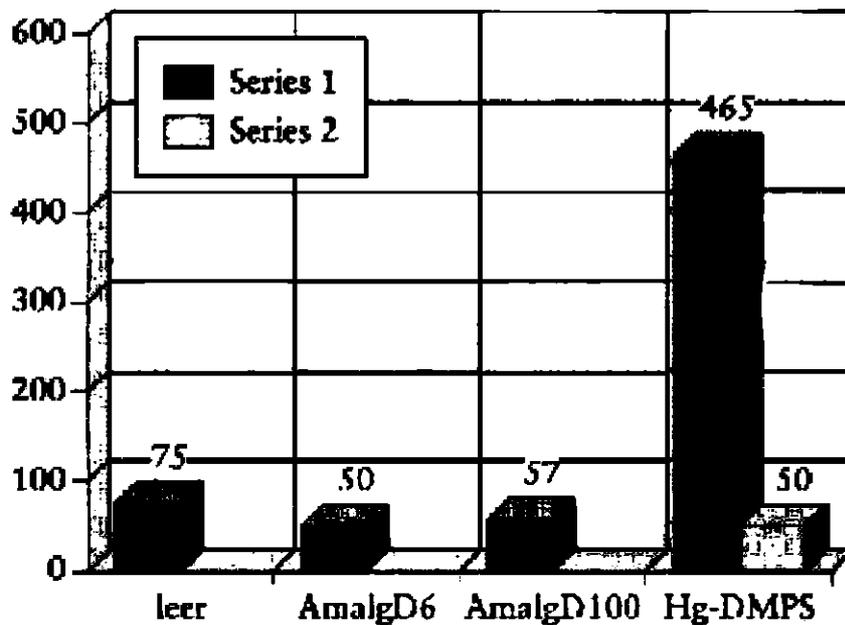


Abb.: Flimmer-Verschmelzungs-Fotometrie FVF

Sinnvoller erscheint es, vor der Injektion der Potenzreihen D6 bis D400 der Nosode Silberamalgam dieses aus den Zähnen zu entfernen. Man ist aus bioenergetischer Sicht geneigt zu glauben, daß dann die Nosodenkur eine vernünftige Entgiftung zur Folge hätte.

Der nachfolgende Fall zeigt aber leider, daß auch dies nicht unbedingt der Fall ist:

a) Patient R. K.

Dieser Patient beeindruckt mit seiner Kasuistik: Früher Hochleistungssportler, ist er jetzt nicht einmal mehr in der Lage, sich aus liegender Position wieder selbständig aufzurichten; fällt ihm etwas auf den Boden, muß er es liegen lassen, da er mit 35 Jahren nicht in der Lage ist, sich zu bücken und den Gegenstand aufzuheben. Nach der Entfernung des Amalgams bessert sich sein Zustand schnell soweit, daß er wieder Squash spielen kann. Die Entgiftung erfolgt mit homöopathischen Mitteln, u.a. mit der Potenzreihe Silberamalgam D6 bis D400 aufsteigend. Nach Abschluß der Injektionen haben wir einen DMPS-Provokationstest durchgeführt, da im Befinden des Patienten ein Rückschlag eingetreten war. Das Ergebnis: 126,5 µg/g Kreatinin (=178,4 µg/l)

Auch in diesem Fall war die Ausleitung des Quecksilbers allein über die homöopathisch/isopathische Kur nicht in der Lage, ein befriedigendes Ergebnis in Bezug auf den Quecksilberspiegel im Organismus zu bewerkstelligen.

Die o.g. Ergebnisse zeigen in ihrem Verhältnis von durchgeführter homöopathischer Nosodentherapie und Hg-Wert nach DMPS-Provokation, daß in der Frage der naturheilkundlichen Quecksilberentgiftung noch immer Unsicherheiten vorliegen und noch Fragen offen sind.

(V) Der lokale Aspekt des Problems

Das holistische Menschenbild sollte uns aber zeigen, daß nicht die Menge von einzelnen Schwermetallen in ppm und µg, die sich in Blut und Haar befindet und im Urin ausschwemmen läßt bestimmt, ob die Belastungsgrenze des Patienten erreicht ist, sondern dessen Funktions-Zustand insgesamt und dies im Bereich der Organe einerseits und des Grundsystems andererseits.

Und dieser Funktionszustand kann nur Individuell bestimmt werden: denn alle Grenz- und Maximalwerte einer

"objektiven" Medizin können nichts aussagen über die individuelle Affinität zum Toxin und damit über die Allergiebereitschaft. Aber das dürfte doch der entscheidende Gesichtspunkt für die Gesundheit des Patienten sein: wie weit "öffnet" sich der Organismus dem toxischen Einfluß, inwieweit ist er konstitutionell prädisponiert unter bestimmten toxischen Einflüssen zu leiden oder diese zu kompensieren? Wer von den Wissenschaftlern ist in der Lage, Summationseffekte mehrerer Toxine in ihrer Wirkung auf den Organismus zu objektivieren?

Der individualisierte Standpunkt einer biofunktionellen Medizin bringt auch noch einen weiteren Aspekt hinzu: Toxische Belastungen können nicht nur eine Frage der Quantität sein. Neben der Gesamtmenge ist auch entscheidend, wo im Organismus die toxische Belastung sich primär akkumuliert: Eine Organpräferenz eines Toxins z. B. zur Leber, wird nicht so fatal sein, wie zu zentralen Schaltstellen wie dem Gehirn. Denn wir verstehen unseren Organismus doch als gesteuertes System; demzufolge wird eine Toxinakkumulation in einem Steuerungselement als folgenschwerer anzusehen sein, als eine toxisch bedingte Funktionseinschränkung in einem primär stoffwechselnden Organ.

Wieviel Toxin in einem Organismus gespeichert ist, läßt sich natürlich über Ausschwemmung und quantitative Bestimmung je nach Methode und Medikation beantworten, in den unterschiedlichsten "wissenschaftlichen" Schattierungen und Variationsbreiten. Die Frage nach dem WO - also dem primären Wirkungsort eines Toxins, relativiert natürlich auch die Frage nach der Menge: Ein zur Entgiftung angelegtes, massiv stoffwechselndes Organ wie die Leber, wird sich gegenüber einer Toxinzufuhr ganz anders verhalten als z. B. das Gliagewebe des Gehirns.

Wo im Organismus aber eine Menge irgendeines Schwermetalls zu klinischer oder subklinischer Symptomatik führen kann, läßt sich über quantifizierende Methoden am lebenden Patienten nicht bestimmen. Denn die lokale Akkumulation eines Toxins ist abhängig

- 1) von der individuell-konstitutionellen Affinität, bzw. Verträglichkeit/Unverträglichkeit dieses Toxins
- 2) von der Summe der Vorbelastungen (denn jede Einzelbelastung ist zu bewerten aus der Summe der vorausgehenden "Stress"-Faktoren) und
- 3) von der Präferenz des jeweiligen Toxins zu bestimmte Körpergeweben

Die eminent wichtige Frage nach dem primären Wirkungsort eines Toxins, läßt sich jedoch hervorragend mit bioenergetischen Meßmethoden, wie der EAV, beantworten.

Zur Klärung dieser Zusammenhänge soll das nachfolgende Zahlenmaterial aus unseren Testunterlagen dienen.

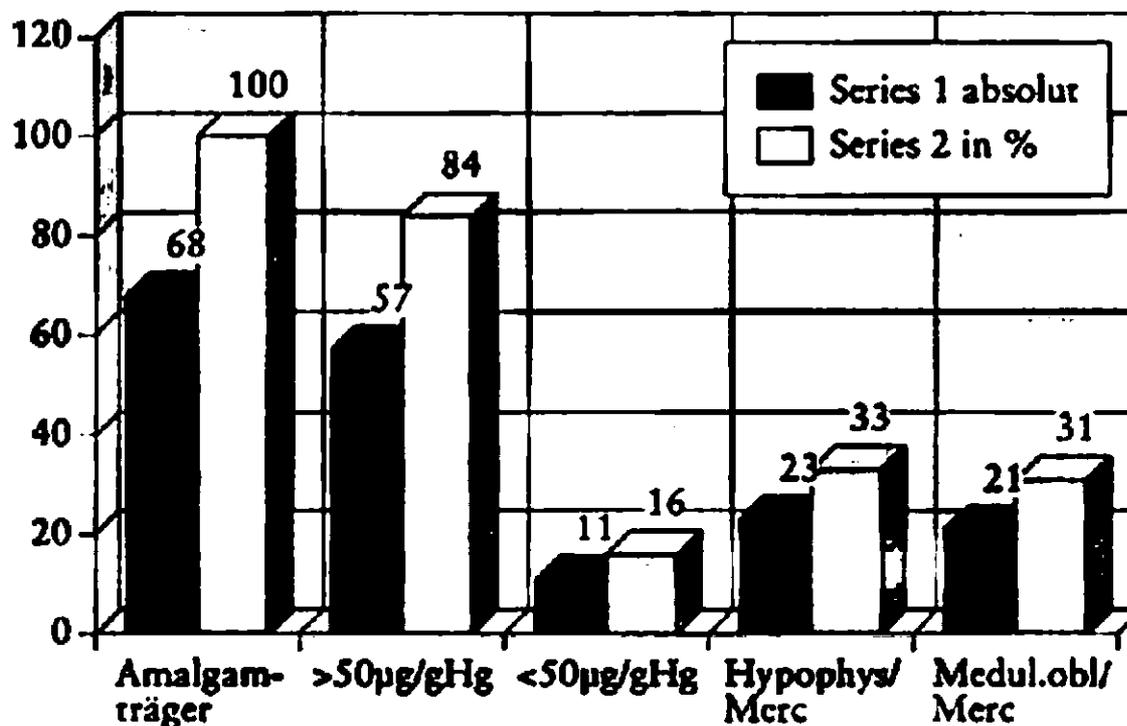


Abb.: Amalgam / DMPS biofunktionelle Messergebnisse

Diese Abbildung zeigt, daß bei 68 Patienten (=100 %) mit Amalgam-Füllungen im Munde, bei 57 (=84 %) nach DMPS-Provokation, eine Hg-Belastung von über 50 µg/g Krea. festgestellt werden konnte.; lediglich bei 11 Patienten (=16 %) lag die Hg-Belastung unter der toxischen Schwelle von 50 µg/g Kreat.

In biofunktionellen Testen (EAV, Kinesiologie) waren bei 23 Patienten (=33 %) toxische Quecksilberbelastungen der Hypophyse und bei 21 Pat. (=31 %) toxische Hg-Belastungen der Medulla Oblongata festzustellen.

Unsere Testergebnisse stimmen mit Untersuchungen überein, die in Schweden vorgenommen wurden. Nylander fand extrem hohe Quecksilberwerte postmortal in den Hypophysen von Zahnärzten, bis zum Vierhundertfachen der Werte von amalgamfreien Untersuchten und das Vielfache der Werte im okzipitalen Kortex. Störtebecker diskutiert in diesem Zusammenhang ein Eindringen der Quecksilberdämpfe über das klappenlose Venensystem des Schädels oder über die olfaktorischen Nerven in das Gehirn und die Hypophyse.

(VI) Resumée:

- 1) Das Untersuchungsmaterial zeigt in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß die Quecksilberbelastung des Organismus drastisch sinkt, wenn Amalgamfüllungen entfernt werden und eine spezifische Ausleitungstherapie erfolgt.
- 2) Die fatale Folge einer Amalgambelastung scheint sich nicht so sehr in der Menge des aufgenommenen Toxins darzustellen, sondern in der bevorzugten Anreicherung der Schwermetalle in Zentralen Steuerungsstellen des Gehirns, wie Hypophyse bzw. Medulla oblongata.
- 3) Ein individualisierter Standpunkt des Amalgamproblems erfordert auch eine individualisierte Desensibilisierung auf feinerenergetischen Steuerungsebenen. An dieser Stelle muß mit Nachdruck auf die einschlägigen Veröffentlichungen von Thomsen und Kramer verwiesen werden; die Elektro-Akupunktur nach Voll (EAV) ist hierzu eine Methode der Wahl.

- 4) Vor dem Hintergrund der Quantitativen Hg-Belastung scheint eine ausschließlich homöopathische Ausleitungstherapie nicht zu den erwünschten Ergebnissen zu kommen. Sie ist unter ganzheitlichen Gesichtspunkten mit makromolekularen Substitutions- und Ausleitungsverfahren zu kombinieren, als unverzichtbarer Teil einer Entgiftungstherapie.
- 5) Neben der labormäßig quantifizierbaren und bioenergetisch meßbaren Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen, spielt bei der Gesamtbeurteilung der Situation des Patienten auch die Summe der Hintergrundbelastungen eine wesentliche Rolle. Diese sollte durch eine Beurteilung der Regulationsbelastungen des Patienten geklärt und mit der Hg-Belastung gemeinsam, wenn nicht vorher, therapiert werden.
- 6) Die intraorale Mundstrom-Messung ist unter dem Gesichtspunkt der Hg-Belastung sehr kritisch zu sehen und sollte bei der Frage der Amalgamunverträglichkeit nicht mehr die bislang zugeschriebene Rolle spielen, sondern als Zusatzkomponente ihren korrekten Stellenwert behalten.

Depotmessung

Amalgamdepots im Kiefer

Bei der Anhörung in der Bayerischen Ärztekammer zum Amalgamverbot im September 1989 legten wir anhand der Röntgen-Panoramaaufnahmen dar, daß unter amalgamgefüllten Zähnen Schwermetalldepotbildungen zu erkennen sind. Diese Diagnosemethode war allen Anwesenden unbekannt. Mittlerweile fanden wir bei keinem der über tausend bisher untersuchten Zähne Werte unter 2 000 µg/l Hg, jedoch bis 87 Mio µg/kg Hg bei einem MS-Patienten im Rollstuhl und 87 Mio µg/kg bei einem Patienten mit amyotropher Lateralsklerose.

Knochendepots sind der Beweis für eine fehlende Unterfüllung - also einen zahnärztlichen Kunstfehler.

Unter den Wurzelspitzen von längere Zeit mit Amalgamfüllungen versorgten Zähnen erkennt man auf einer weichen (hellen) Panoramaaufnahme (OPT, OPG) Verdichtungen - helle, wolkige oder griesige Flecken - die oft distal, weit von der Wurzelspitze entfernt liegen, auch eine perlschnurartige Verdickung neben dem Peridontalspalt ist typisch.

Ehemals amalgamgefüllte Zähne weisen nach dem Ziehen je nach Qualität des Verlegens und Liegedauer extrem hohe Depots an allen Amalgambestandteilen (Hg, Sn, Ag) in der Wurzelhaut auf. Bei einem Patienten im Amalgamkoma fanden wir 3,74 Mio µg/kg Hg!

Nach der Extraktion eines Zahnes (z. B. wegen eines Granuloms) wird mit der Fräse im Bereich des in der Panoramaaufnahme sichtbaren Depots Knochenmaterial abgetragen (Kürettage des apikalen Bereiches) und getrennt trocken asserviert. Das Periost wird mit dem Bohrer abgetragen und ebenfalls getrennt vom Zahn trocken asserviert und in das toxikologische Labor gesandt. Es finden sich exakt die gleichen Amalgambestandteile im Periost und den tieferen Knochenkompartimenten stark angereichert, wie sie akut auch im jeweiligen Speicheltest gefunden werden (Hg, Sn, Ag, Cu). Sogar unter zwei Jahre zuvor ausgefallenen Milchzähnen wurden Ablagerungen gefunden (z. B. 13,6 Mio µg/kg Hg). Diese Depots korrelieren mit der Organspeicherung. Das geschulte Auge erkennt diese Schwermetalldepots im Röntgenbild (Panoramaaufnahme), bzw. ist die dadurch bedingte Ostitis als weiche, wolkige oder strahlenförmige Verschattung bzw. Periostverbreiterung zu erkennen.

Falls ein zusätzliches Granulom die Extraktion des Zahnes erforderlich gemacht hatte, klang die Schwermetallspeicherung nach Mobilisation schneller ab, als wenn die Quelle bestehen blieb. In diesem Falle mußte über viele Monate hin die Antidottherapie fortgesetzt werden (wöchentlich 1 A. DMPS-Unithiol lokal), um die Speicher sichtbar zu verringern.

Die Knochendepots können nicht mit oralen oder i.v.-Antidoten behandelt werden. Der Autor Ernst Ebm hatte 1991, 11 Jahre nach Extraktion seiner 21 amalgamgefüllten Zähnen, nach 35 Ampullen DMPS i.v. und 400 Kaps. Dimaval, vier große Amalgamdepots im zahnlosen Kiefer mit einer umgebenden Ostitis und kontinuierlichen Giffausscheidungen unter DMPS.

Bei Kieferdepots wird mit DMPS-Unithiol lokal in die Kieferschleimhaut s.c. injiziert: 20 Quaddeln mit je 3 Stichrichtungen. Urin nach 60 Min. asservieren (org. Hg, Cu, Sn).

jeder **gezogene Zahn** muß forensisch untersucht werden auf

- Gifte (Hg, Sn, Pb, Formaldehyd u.a.) - Bakterien und Pilze (insbesondere tote Zähne) - Histologisch (Zellveränderungen, Amalgamtätowierung).

Amalgam im **Milchzahn** erhöht die Amalgamtätowierung im bleibenden Zahn stärker als eine Amalgamfüllung (1 Mio µg/kg nach 30 Jahren, Tapparo).

Hohe Kieferdepots korrelieren mit einem hohen Depot in der Muskulatur und einer hohen Signaldichte in der Hypophyse im Kernspin-Tomogramm.

Kasuistik

1. Patient

H.B., 6 Jahre.

Im Milchzahn Hg 8125 µg/kg Sn 7366 µg/kg weit distal von der Stelle der Amalgamfüllung. Nervosität.

2. Patient

W.B., 45 Jahre.

Patient mit multipler Sklerose (W.B., 23. 03. 46): abgeschabtes Periost Quecksilber 31006,3 µg/g, Kupfer 58,8 µg/g; Zahn Hg 13,4 µg/g, Cu 17 µg/g. Urin II Hg 99,2 µg/l, Cu 1370 µg/l, Kreat. 2,55 g/l. Speichel Hg 11,6 µg/l, 1122,8 µg/l.

3. Patient

S.R., 50 Jahre.

Patient im Koma:

Zahn molar Hg 3740 µgZg, Ag 5386 µg/g, Cu 44725 µg/g; 2. molarer Zahn Hg 1666 µg/g, Sn 8,2 µg/g; 3. molarer Zahn Hg 1297 µg/g, Sn 13,8 µg/g; 4. molarer Zahn Hg 478 µgZg, Ag 810 µg/g, Cu 59 µg/g.

Urin I Hg 3 µg/l, Urin II Hg 71,8 µg/l (Kreat. 1,09 g/l). Speichel Hg 15,3 µg/l, Cu 510 µg/l.

4. Patient

Metallnachweis in der Zahnhaut von Milchzähnen

Markus * 5. 12. 80

I. Zahn

Quecksilber	31500	µg/kg
Zinn	181000	µg/kg
Blei	15751	µg/kg
Kupfer	7573	µg/kg

II. Zahn

Quecksilber	13650000	µg/kg
Zinn	223000	µg/kg
Blei	2928	µg/kg
Kupfer	175820	µg/kg

5. Patient

R. S., 26 Jahre, m.

Noxen

6 Amalgamfüllungen (1975 - 02/89)

4 Goldfüllungen

Diagnose

Kupferallergie, Hg-Intoxikation durch Amalgam, Fornaldehydintoxikation

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Schwindel, erhöhte Infektanfälligkeit, Angstzustände, Gedrücktheit, Metallgeschmack, Atemwegserkrankungen.

Laborwerte

Mobilisation mit DMPS 03.11.89

Urin I

Kreatinin	1,51	g/l	
Zn	424,0	µg/l	281,0 µg/Krea.

Urin II

Kreatinin	3,56	g/l	
Pb	107,0	µg/l	30,0 µg/g Krea.
Cd	2,9	µg/l	0,8 µg/g Krea.
Cu	4153,0	µg/l	1166,0 µg/g Krea.
Hg	32,9	µg/l	9,2 Krea.

(Hohes Kupfer verhinderte Quecksilberausscheidung).

2. Mobilisation mit DMPS 15.12.89

Urin

Kreatinin	1,26	g/l	
Zu	419,0	µg/l	332,0 µg/g Krea.

Urin II

--	--	--	--

Kreatinin	1,84	g/l	
Cu	1396,0	µg/l	759,0 µg/g Krea.
Hg	690,8	µg/l	375,4 µg/g Krea.

Speicheltest vom 20. 02. 90:

Speichel I

Cu	51,0	µg/g
Hg	< 0,4	µg/l

Speichel II

Cu	14,0	µg/l
Hg	0,8	µg/l
Zu	2,0	µg/l

3. Mobilisation 21. 05. 90

Urin I

Kreatinin	1,02	g/l	
Zn	458,0	µg/l	449,0 µg/g Krea.
Se	8,36	µg/l	8,1 µg/g Krea.
Sn	< 2,0	µg/l	2,0 µg/g Krea.

Urin II

Kreatinin	0,80	g/l	
Cu	1364,0	µg/l	1705,0 µg/g Krea.
Hg	19,0	µg/l	23,8 µg/g Krea.
Sn	13,0	µg/l	16,3 µg/g Krea.
Hg im Stuhl	1,0	µg/kg	
Sn im Harn	728	µg/l	4,6 µg/g Krea.
Ameisensäure i. H.	0,6	µg/l	

4. Mobilisation 16.10.90

Urin I

Kreatinin	2,05	g/l	
Methanol	3,4	mg/l	
Ameisensäure	62,0	mg/l	30,2 mg/g Krea.
Zu	1039,0	µg/l	507,0 µg/g Krea.
Sn	2,0	µg/l	1,0 µg/g Krea.

Urin II

Kreatinin	2,28	g/l	
Cu	3320,0	µg/l	1456,0 µg/g Krea.
Hg	37,5	µg/l	
Zu	10,4	µg/l	4,6 µg/g Krea.
Org. Hg	11,9	µg/l	5,1 µg/g Krea.

Urin III (Nach Autofahrt)

Kreatinin	2,27	g/l	
Methanol	2,8	µg/l	
Ameisensäure	60,5	µg/l	26,7 µg/g Krea.

Hausstaub

Formaldehyd HPLC	22,4	mg/kg
G HCH (GC)	<1,0	mg/kg
Pentachlorphenol	1,1	mg/kg

Zahn-Periost

Hg	79.375,0	µg/kg
----	----------	-------

6. Patient

54 Jahre, m.

Noxen

9 großflächige Amalgamfüllungen seit 35 Jahren

Diagnostik

Zahn 28 extrahiert, Periost untersucht

Werte

Cd	2900,0	µg/kg
Hg	2424,0	µg/kg
Pb	2050,0	µg/kg
Sn	20,3	µg/kg

Symptome

Herzrhythmusstörungen seit 30 Jahren, noch 2 Amalgamfüllungen

Verlauf

Seit Entfernung des Zahnes wesentliche Besserung der Herzrhythmusstörungen.

7. Patient

Höchste bisher in der Zahnwurzel gemessene Werte (Todesfall 8)

männl. *9.4.34

Diagnose: Amyotrophe Lateralsklerose

Schwere Nervenlähmung

Zahnwurzel (11/90)

Silber	91777331	µg/kg
Zinn	92616192	µg/kg
Kupfer	21	µg/kg
Quecksilber	87163596	µg/kg

Andere Lokalisationen

Ebenso findet man in (Hirn-, Schilddrüsen) Tumoren oder getrübten Augenlinsen diese Amalgamdepots. In der Muskulatur eines Zahnarztes fanden wir die 12,6fache Konzentration an Hg im Vergleich zu den Opfern der Minimata-Bucht. Da Operationspräparate 10 Jahre lang aufgehoben werden müssen, haben Amalgamgeschädigte noch lange die Möglichkeit, retrospektiv den Nachweis der Tumorentstehung durch Amalgam beweisen zu können.

Maligne Tumoren durch Amalgam

Dank der Umsicht des BGA, das stets von der Gefährlichkeit und Aufnahme von Quecksilber aus Zahnamalgame wußte, ist jeder Patient über das Arzneimittelgesetz mit 500 000 DM sogar gegen zu erwartende Schäden versichert. Voraussetzung ist ein naturwissenschaftlicher Nachweis, den Fachlabors (z. B. → Schmara u.a., Bremen T.: 0421 /34 96 40) jederzeit ermöglichen.

Da Tumorpräparate in der Regel 10 Jahre lang aufbewahrt werden, kann jeder überprüfen, ob das Tumorgewebe sicher frei von Amalgambestandteilen war, oder ob eine hohe Quecksilber- bzw. Zinnkonzentration im Tumorgewebe den Verdacht auf einen Zusammenhang mit den Amalgamfüllungen nahelegt.

Anhand der Wurzeln ehemaliger Amalgamzähne bzw. im zahnlosen Kiefer nach Extraktion amalgamgefüllter Zähne kann man die Beweiskette bei analoger Schwermetallverteilungen schließen.

Nach intraperitonealer Gabe von metallischem Quecksilber entwickelten sich im Tierversuch Spindelzellsarkome im Bauchraum. In Mutagenesestudien konnte v.a. für organische Quecksilberverbindungen eine akute Veränderung nachgewiesen werden. Immunologische Studien zeigten, daß die Beeinträchtigung des B-Lymphozyten-Systems (T-Helfer- und -Suppressorzellen) ein bedeutender Faktor bei der quecksilberinduzierten Immunsuppression ist (→ Kostler).

Quecksilber kann aufgrund der Plazentagängigkeit auf den Feten übergehen. Auf diese Weisen finden sich Veränderungen der Zellstruktur (Nucleus und Zellwand), die zu Fehlbildung der Feten führen können.

Auch die Blut-Hirn-Schranke wird durch Quecksilber durchdrungen.

Tumorkasuistiken-Übersicht

Pat.	Alter	Tumor	Fällungen	(µg/kg)		
				Hg	Sn	Ag
S.C.	14.12.48	Nebennierenkarzinom	5 bis 89	138000		
Z.M.	20.8.48	Niere-Angiomyolipom	12 bis 84	746	75	196
G.B.	22.12.34	Blase	12 bis 83	259000	647	(Cu 4900)
M.I.	6.9.29	Meningeom	12 bis 81	929	232	60800
W.E.	6.6.50	Mammakarzinom	13 bis 90	172	< 2,0	
D.L.	2.4.32	Kiefer	2	21128	74703	
M.R.	11.2.40	Muskel	6	13	50	
Dr.P.	21.12.47	Muskel	Zahnarzt	1900	Pb 1900	
P.K.	25.11.87	Warze	(Mutter in Grav.)	68750		
W.P.	19.11.61	Schilddr. Dermoidzyste	11 (noch 9)	254 <78		
G.W.	12.07.46	Keilbeinmeningeom	13 bis 89	6,8	186	2,2 Cu 1,7
S.C.	18.05.66	Riesenz.-granulom Nebennierenkarzinom	11	568 13800	<494	
St.A.	27.04.45	Kehlkopfkarcinom	15 bis 84 (Abstrich in 10 ml Wasser gelöst, Messung in µg/l der Lösung)	2,0	<2	5,1 (Cd 0,7)
O.S.	18.01.42	Uteruskarcinom	8	44	1725	2645
K.W.	24.09.63	Analcarzinom	8	14000	684	3668
L.H.	05.12.46	Bandscheibe	12	<84	261	36949
N.D.	13.06.60	Malignes Melanom		0,4	154	9 (i. 2 ml.)

Grenzwerte

Zahnärzte und ihre Patienten fragen ständig danach, bis zu welchem Wert eine Amalgamvergiftung so ausgeprägt sei, daß die Füllungen ausgetauscht werden müssen. Allerdings denken die Zahnärzte nur daran, sie in Gold auszutauschen. Da bei einer Metallsalzvergiftung bis zum Abschluß der Entgiftung jedoch kein neues Metall eingesetzt werden sollte, ist diese Frage ohnehin müßig. Das deutsche Bundesgesundheitsamt hat 1989 bei Messungen an 2 500 Erwachsenen der Allgemeinbevölkerung für Quecksilber einen Medianwert von 0,25 µg/l (µg/g K.) gefunden; eine Erhöhung tritt ein durch Amalgamfüllungen. Patienten mit mehr als 8 Amalgamfüllungen hatten 3,5 µg/l Hg (→ Krause, 1989).

Für die akute gewerbliche Vergiftung eines gesunden Arbeitnehmers gilt der MAK-Wert. Henschler setzte ihn in Deutschland ("vorläufiger, unzureichend begründeter Wert") auf 100 µg/m³, in den USA und in den meisten westlichen Ländern liegt er bei 50 µg/m³, in der Schweiz und in der UdSSR müssen sich Arbeiter nur mit 10 µg/m³ anorganischem Quecksilber vergiften. Für organisches Quecksilber liegt auch bei uns der MAK-Wert bei 10 µg/m³. Es muß sich hierbei um einen eklatanten Irrtum halten, da Quecksilberdampf ebenso giftig ist wie organisches Quecksilber (→ Alsen- & Hinrichs). Frauen in gebärfähigen Alter dürfen mit organischem Quecksilber nicht in Kontakt kommen (BG).

Der MAK-Wert ist festgelegt für einen Einzeistoff. Die Amalgamvergiftung ist jedoch eine Mischvergiftung mit einem Metallgemisch, bei der wegen der enormen Gefährlichkeit von (organischem) Zinn und der nicht genau bekannten Interaktion keine quantitative Aussage getroffen werden kann. Die Höhe des Kupferdepots, das linear das Entgiftungs-Element Zink bzw. Selen negativ beeinflusst, darf auch nicht außer acht gelassen werden.

Bei einer chronischen Vergiftung bestimmt wegen der langen Einwirkungszeit jedoch nicht die Höhe der momentanen Giftkonzentration die Organschäden, sondern ausschließlich die Vorschädigung: Wer kennt nicht die Frage eines Alkoholikers mit Leberzirrhose- "Wieviel Alkohol darf ich trinken?" dann stirbt er an seinen Oesophagusvarizenblutungen nach einem Schluck Bier. Dies ist sicher keine tödliche Dosis. Über 20 Jahre hatte er 7 Maß Bier täglich vertragen.

Auch erlebten wir einen jahrzehntelangen Kettenraucher, der eine Woche nach seine Bypassoperation beim heimlichen Rauchen nach einem Zigarettenzug in der Toilette der Herzklinik tot umfiel. Auch hier handelte es sich nicht um eine tödliche Dosis.

Bei gewerblich Vergifteten oder Umweltvergifteten sollen jetzt plötzlich Grenzwerte das Heer von Vergifteten einengen helfen: Im Gegensatz zu allen Erfahrungen der Langzeittoxikologie erheben hier Unerfahrene, die das Krankheitsbild der jeweiligen chronischen Vergiftung nicht kennen lediglich Labormeißergebnisse und meinen bei negativem Meißergebnis eine Erkrankung sicher ausschließen zu können. Demnach wäre ein Alkoholiker nur solange Alkoholiker, wie sein Blutalkohol über so und soviel Alkohol läge bzw. nach Normalisierung seiner Leberwerte dürfe er wieder soviel wie ein Gesunder trinken. Dieses Vorgehen disqualifiziert die sogenannten Gutachter, die die elementaren Grundsätze der klinischen Toxikologie mißachten.

Schwellenwert

Levin wies für Quecksilber im Amalgam nach, daß es keinen Schwellenwert gibt, bis zu dem Organschäden sicher ausgeschlossen sind. Jede Giftaufnahme von Quecksilber ist daher ein Experiment am Menschen, dessen Ergebnis nach einer mehr oder minder langen Latenzzeit zu ersehen ist. In der Weltliteratur gibt es keine einzige Arbeit darüber, bis zu welcher Konzentration Quecksilber nach Ablauf der Latenzzeit ungiftig sei.

Die Diagnose einer Vergiftung läßt sich jedoch zudem nur durch eine klinisch-toxikologische Trias erheben:

- Gift: erhöhte Abriebwerte im Kaugummi-Speicheltest bzw. Messen der Depots im Kiefer unter den ehemaligen Amalgamzähnen oder in Tumoren oder Organteilen (Linse, Muskulatur, Nerven).
- Giftaufnahme: Nachweis der Speicherung durch eine DMPS-Spritze bzw. durch Nachweis des organischen Quecksilbers im Stuhl oder als Depot im Kieferknochen oder kranken Organen (Tumoren).
- Giftsymptome: Quecksilber-, Zinn-, Silber- und Kupfervergiftung.

Hg-Grenzwerte für Gesunde:

Speichel 2,7 µg/l (WHO 0,5 µg/l), Stuhl 2 µg/kg, Urin nach 3 mg/kg DMPS i. v. 50 µg/g Krea., nach 3 mg/kg oral (3 Dimaval Kapseln) 16 mg/g Krea.

Bei der unendlich großen Anzahl von chronisch auf den menschlichen Organismus einwirkenden Giften kann Amalgam als letztes deletär auf den Organismus wirken. Da kein Zahnarzt einem Patienten Schaden zufügen darf und andererseits die Schwermetallvergiftung eindeutig dem Amalgam zugeordnet werden kann, wird so in Zukunft den verursachenden Zahnärzten straf- und zivilrechtlich leicht ein Verschulden nachweisbar sein. Offensichtlich ist ein Amalgamverbot ohne einige erfolgreiche Musterprozesse nicht durchzusetzen, da die Bereitschaft der Zuständigen, sich mit den Problemen zu befassen mangels wirtschaftlicher Anreize immer noch minimal ist und die überwiegende Mehrzahl der theoretisch tätigen Toxikologen Freibriefe für die weitere Vergiftung der Massen ausstellen, ohne je dafür zur Verantwortung gezogen werden zu können, obwohl

- Grenzwerte ausschließlich für Gesunde, nie für Kranke, Kinder, Schwangere oder gar Allergiker gelten.
- Bei einer chronischen Vergiftung nicht die Giftkonzentration, sondern nur das Ausmaß der Vorschäden entscheidend ist,
- Das Ausmaß der Vorschäden des Nerven- und Immunsystems in der Regel keine zusätzliche vermeidbare Vergiftung erlaubt.
- Eine Amalgamvergiftung ist für den Uninformierten sehr schwer zu erkennen, der einzige sinnvolle Weg wäre, sie zu vermeiden, da eine vollständige Behandlung derzeit noch nicht möglich ist.
- Es bei Zusammenwirkung mehrerer Umweltgifte zu irreversiblen Spätschäden, insbesondere einer chronischen Formaldehydallergie kommt.
- Amalgam führt im Mund über kurz oder lang stets zu Nerven- oder Immunschäden und sollte in jedem Falle so früh wie möglich entfernt werden - möglichst noch ehe irreversible Schäden eingetreten sind.
- Seit Juli 1989 wissen die Zahnärzte von seiner Toxizität auf das Nerven- und Immunsystem. Organschäden durch neues Amalgam können nach einem exakten Giftnachweis zu umfangreichen Schadenersatzforderungen führen.

Von Amalgamfanatikern unbestritten ist, daß sich signifikant höhere Quecksilbermengen bei Patienten mit Amalgamfüllungen als bei Patienten ohne Amalgamfüllungen mobilisieren lassen. Amalgam-Füllungen tragen zusätzlich zur Nahrungsaufnahme meßbar zur Gesamtbelastung beruflich nicht exponierter Personen bei. Neuere Untersuchungen zur Quecksilber-Belastung des Organismus zeigen, daß die Quecksilber-Konzentrationen in biologischen Material (im Blut, Urin und Körpergewebe) in Abhängigkeit von der Versorgung mit Amalgamfüllungen auf Gruppenbasis signifikant ansteigen (→ Bauer, M: "Untersuchung des Quecksilbergehaltes von menschlichen Nieren, Gehirnen und Knochenmark unter Berücksichtigung von Zahl und Größe der Amalgamfüllungen" Inaugural-Diss., Erlangen 1989; → Eggleston, D.W. et al., J. Prosth. Dent. 58, 704, 1987; → Nylander, M. et al., Swed. Dent. J.: 11, 1987; BGA 9/91).

"In der Toxikologie gilt die Grundregel, daß keine Vergiftung nachgewiesen ist, ehe nicht die Exposition dokumentiert werden kann. Bei der arbeitsmedizinischen Beurteilung der Quecksilberexposition ist der Grenzwert der Quecksilberausscheidung im Urin mit 160 µg/g Kreatinin festgelegt. Es besteht eine Tendenz, diesen Grenzwert nach unten auf 35 µg/g Kreatinin zu senken, seit mit subtilen klinischen Methoden bei empfindlichen Personen Schlaflosigkeit, Konzentrationsschwäche und auch beginnende motorische Zeichen wie Tremor und Muskelschwäche bei Bewegungsintentionen dokumentiert worden sind. "

Aus einem Gutachten von Prof. Wolfgang Forth, München, Sept. 1991

Es läßt sich heute schon sagen, und wir können das beweisen, daß alle Umweltgifte mehr oder weniger in wichtigen Körperorganen gespeichert werden, so daß die aktuelle Blutuntersuchung nur etwas aussagt über das Vorhandensein der toxischen Chemikalien, aber nichts über deren Brisanz im einzelnen Fall.

So wie Dauderer dies bezüglich der Schwermetalle des Amalgams herausgefunden und bewiesen hat und Elvira Spill dies von den Dioxinen immer wieder beschreibt: es werden unglaublich hohe Konzentrationen von

toxischen Substanzen in wichtigen Organen gefunden, auch in Tumorgewebe, und die Blutuntersuchung ergab bei den Schwerkranken zunächst kaum etwas.

Dazu kommt die besonders kritische Aufnahme der Gifte über die Lunge; die inhalative Intoxikation hat eine ganz andere Toxikokinetik als die orale.

Und offenbar ist das, was im US-amerikanischen Schrifttum als "subclinical neurotoxicity" von allen relevanten Umweltchemikalien beschrieben wird, viel entscheidender als bisher wahrgenommen. Indessen blieb eine wichtige Frage unbeantwortet bei all den Studien dieser seuchenartigen Vergiftungen, nämlich ob die beobachteten Zusammenhänge isolierte Ereignisse seien, oder ob es sich um warnende Beispiele einer weltweiten Verstrickung von toxischen Umwelt-Chemikalien und neurologischen Schäden handelt.

Die Entdeckung der "subklinischen Neurotoxizität" in den letzten Jahren führt noch zu einer anderen Dimension in der Betrachtung einer Umwelt-Neurotoxikologie. Subklinische Toxizität bezieht sich auf ein Konzept, das besagt, daß toxische Chemikalien, einschließlich Neurotoxinen, auch dann schon toxische Effekte verursachen können, wenn die Dosis oder Konzentration noch zu niedrig ist, um deutliche klinische Anzeichen oder Symptome im Sinne der derzeitigen Schulmedizin vorweisen zu können.

Diese subklinischen Schäden zeigen sich in einem Verlust an Intelligenz, Störungen im Verhalten, einer Verminderung der Denkfähigkeit, Einschränkung der Auffassungsgabe und allgemeiner Erschöpfung.

Solche Umweltchemikalien, die eine subklinische Neurotoxizität aufweisen, sind Blei, Organo-Phosphat-Pestizide, gewisse Chlorkohlenwasserstoffe, organische Lösungsmittel und Quecksilber.

Diesen Belastungen sind mehrere Millionen Amerikaner regelmässig bei der Arbeit und Abermillionen allgemein in der Umwelt ausgesetzt.

Obwohl so subtil in ihrem Nachweis, so sind doch die durch subklinische Neurotoxizität hervorgerufenen neurologischen Störungen geradezu verheerend in ihrem Endeffekt.

Und da das zentrale Nervensystem nur eine geringe Kapazität zur Wiederherstellung von Schäden hat, bleiben die Verletzungen durch subklinische Neurotoxizität überdies in der Regel irreversibel.

Physikalische Methoden

Korrosion und Biokompatibilität

Objekte aus Metallen und Legierungen unterliegen in der Mundhöhle je nach Zusammensetzung, Mikrostruktur und den Herstellungsbedingungen im zahntechnischen Labor Veränderungen durch Korrosion. Diese kann generalisiert oder aber auch nur sehr lokal auftreten wie z. B. an Rändern, Kontaktpunkten oder an mikroskopisch kleinen Defekten der Oberfläche. Das Ausmaß der Korrosion eines metallischen Objektes kann durch das Vorhandensein anderer Metalle erhöht sein. Weitere Einflußfaktoren sind die Speichelzusammensetzung, Nahrungsmittel oder Bestandteile davon sowie Medikamente und die Mundhygiene. Wegen dieser Vielzahl möglicher Einflußnahmen und Wechselwirkungen bestätigen sich die Resultate von Laboruntersuchungen nicht notwendigerweise in der Mundhöhle. So kann zum Beispiel eine Legierung, welche sich im reinen Laborversuch als zufriedenstellend gezeigt hat, im Mund durchaus von einer überwiegenden Mehrzahl der Patienten schlecht toleriert werden und zu Problemen führen. Die biologische Verschiedenheit und Veränderlichkeit von Individuen stellt ein Problem dar, welches in Laborversuchen praktisch nicht oder doch nur sehr ungenügend simuliert werden kann. Deshalb müssen Dentallegierungen auf Extrembedingungen ausgerichtet werden. Damit darf dann nicht angenommen werden, daß sie den Anforderungen des größten Teils möglicher klinischer Situationen gerecht zu werden vermögen.

Die Korrosionswirkungen an Dentallegierungen sind nicht so leicht sichtbar wie z. B. diejenigen an Automobilkarosserien nach einem schnee- und streusalzreichen Winter. So sind Situationen, bei denen Korrosionserscheinungen im Mund so massiv sind, daß sie die physische Integrität und die mechanische Widerstandskraft einer prothetischen Konstruktion bedrohen, fast ausschließlich auf Wurzelstifte aus unedlen Legierungen (gewisse Stähle, Messing) beschränkt. Der tiefere Grund biologischer Korrosionswirkungen liegt in der Freisetzung von ionisierten Bestandteilen der korrodierenden Legierung. Diese Metallionen können durch den Organismus aufgenommen werden und zu unerwünschten Wirkungen führen, sei es am Ort ihrer Bildung, d.h. im unmittelbar benachbarten Gewebe oder mehr generalisiert, in Form z.B. allergischer Reaktionen. Letzteres ist die bekannte und gefürchtete Wirkungsweise von Nickelionen, welche sich aus prothetischen Ersatzstücken aus Nickel-Chromlegierungen lösen können. Das gleiche gilt für Palladium oder Titan. Lokale und allgemeine toxische Wirkungen hängen von der Biokompatibilität (Verträglichkeit mit lebenden Strukturen) der betreffenden Legierung bzw. deren Komponenten ab. Diese charakteristische Eigenschaft einer Legierung ist nur mit großem Aufwand und beträchtlichen Schwierigkeiten mit einiger Genauigkeit zu erfassen, weshalb sie bis heute viel zu oft vernachlässigt wurde. In diesem Zusammenhang wird allerdings klar, wie eng die Begriffe Biokompatibilität und Korrosion zusammenhängen. Es erscheint deshalb angezeigt, beide Kriterien zu untersuchen. Die entsprechenden Untersuchungsmethoden sind allerdings sehr verschieden und bedingen in der Regel unterschiedliche Untersuchungslabors mit verschiedenen Untersuchern.

Alle Dentallegierungen, hochedle ebenso wie Sparlegierungen aller Schattierungen, sind aus verschiedenen Reinmetallen zusammengesetzt, deren relativen Anteile durch Anforderungen aus völlig verschiedenen Richtungen bestimmt werden, z. B.:

- Verwendungszweck (Härte, Festigkeit, Schmelzintervall, Farbe usw.)
- Chemie, Biologie, Toxikologie
- Metallurgie (Herstellungstechnologie)
- Verarbeitungstechnologie im zahntechnischen Labor
- Ökonomische Überlegungen

Die verschiedenen Zielvorstellungen erklären die heute unüberschaubar groß gewordene Vielfalt von Legierungen bezüglich Zusammensetzung, Verwendung und Leistung. Im Wissen um die Tatsache, daß keine der modernen Legierungen nur aus korrosionsunempfindlichen Metallen, sogenannten Edelmetallen wie Gold und Platin besteht, fragt sich mancher Verbraucher mit Recht, welche Bestandteile am leichtesten korrodieren und dadurch für den Organismus am gefährlichsten sein könnten. Nun genügt allerdings das Vorhandensein alleine eines als gefährlich bekannten Bestandteiles, um eine Legierung als Ganzes für Allergiker gefährlich

einzustufen. Mehrphasigkeit, d.h. das Vorkommen von Bezirken (Körnern) mit stark unterschiedlicher Zusammensetzung und Struktur in ein und derselben Legierung, kann korrosive Prozesse begünstigen. Einphasige Legierungen sind in der Regel deutlich korrosionsresistenter, sofern deren Hauptkomponente selbst ein korrosionsfestes Metall oder eine ebensolche Legierung ist.

Ebenso können ungenügende, fehlende oder falsche Wärmebehandlungen während oder nach dem Guß sowie die unkontrollierte Verwendung von alten Gußkegeln verschiedenster Herkunft Gründe für die Verminderung der Korrosionsfestigkeit von Dentallegierungen sein. Im weiteren darf nicht außer Acht gelassen werden, daß in den meisten Patientenmündern nicht nur eine, sondern meist mehrere verschiedene Legierungen vorhanden sind. Durch nur gelegentliche (Okklusions-), oder aber, und dies vor allem, durch permanente (Approximal-) Kontakte zwischen verschiedenen Legierungen können mehr oder weniger aktive galvanische Elemente ("Batterien") entstehen. So wird z. B. eine Amalgamfüllung in direktem Kontakt zu einer Goldlegierung stärker angegriffen, als wenn sie für sich alleine oder in Kontakt mit ihresgleichen stehen würde. Diese Verstärkung der Korrosion durch Batteriewirkung wird als Galvanismus bezeichnet. Je größer der Unterschied der elektrochemischen Potentiale d. h. des relativen Edel- resp. Unedelmetallcharakters der an der Reaktion beteiligten Legierungen, umso ausgeprägter ist die Wirkung. Zudem variieren biologische Gegebenheiten wie z. B. die Zusammensetzung der Mundflüssigkeit (anorganische Komponenten, Enzyme, Rückfluß vom Mageninhalt usw.) ebenso wie Ernährungs- und Hygienegewohnheiten. Idealerweise sollte eine Dentallegierung also den extremsten Angriffen unter sämtlichen möglichen individuellen Mundbedingungen widerstehen können. Keine diesbezüglichen Probleme gibt es mit der reinen Keramik, die mit Zementkleber eingeklebt wird. Allerdings beträgt hier die Haltbarkeit nur etwa 5 Jahre.

Bei der Entwicklung solcher Legierungen muß ein Hersteller dazu folgenden drei Hauptkriterienkategorien Rechnung tragen:

1. Zusammensetzung
 - Metallurgie
 - Mischbarkeit der Komponenten
 - Eigenschaften der Bestandteile
 - Wirtschaftlichkeit
 - Preis der Reinelemente
 - Herstellungskosten
2. Verarbeitung im zahntechnischen Labor
 - Handhabung
 - Einbettung
 - Guß (Schmelzintervall)
 - Ausarbeitung und Politur
 - Zuverlässigkeit
 - Gußpräzision
 - Porzellanverbund
3. Verwendung
 - Haltbarkeit im Mund
 - Anlaufbeständigkeit
 - Korrosionsfestigkeit

- Biokompatibilität (biologische Verträglichkeit)
 - Pharmakologische Unbedenklichkeit
 - Mechanische Belastbarkeit

Daraus wird klar ersichtlich, daß die von einer Dentallegierung verlangten Eigenschaften weit über die in den meisten Katalogen aufgeführten, meist ausschließlich mechanischen und thermischen Charakteristiken hinausgehen. Es wäre deshalb notwendig, daß als weitere Entscheidungshilfe vermehrt Informationen aus den folgenden drei Kriteriengruppen angeboten würden: Korrosionsresistenz, Biokompatibilität und Verarbeitungstoleranz. Die Letztgenannte könnte als diejenige Eigenschaft definiert werden, welche angibt, über welche Breite von möglichen Verarbeitungsfehlern eine Legierung ihre wesentlichen Eigenschaften zu bewahren vermag. Leider sind zum heutigen Zeitpunkt zu den erwähnten drei Kriterien nur sehr wenig Informationen erhältlich. Aus diesem Grunde laufen seit 1987 verschiedene wissenschaftliche Untersuchungen zur Messung von Korrosion und Biokompatibilität einer ganzen Anzahl sowohl hochgoldhaltiger wie auch leider goldreduzierter Dentallegierungen.

Welche Tests?

Bezüglich Korrosionsfestigkeit gibt es für Dentallegierungen noch keine internationale Norm. Viele wissenschaftliche Arbeiten haben aber gezeigt, daß es mit gewissen elektrochemischen Methoden gelingt, die Korrosionstendenz jeglicher Legierungsart im Forschungslabor zu bestimmen. Die Aussagekraft solcher Untersuchungen hängt allerdings stark von den Versuchsbedingungen ab, mit denen die Mundverhältnisse simuliert werden. Für Dentallegierungen bringen sogenannte anodische Polarisationskurven (Veränderung des anodischen Oxidationsstroms in Abhängigkeit von einer angelegten, progressiv zunehmenden Spannung) von in künstlichem Speichel gemessenen Probekörpern recht gute Annäherungswerte für ein mögliches Verhalten in einer "durchschnittlichen" Mundhöhle. Da eine solche aber aus bereits früher erwähnten Gründen nicht existiert, kann der korrosive Abbau von Patient zu Patient dann doch noch quantitativ unterschiedlich verlaufen.

A) Biokompatibilität

Der Begriff Biokompatibilität kann als Maß der Verträglichkeit körperfremder Materialien im Kontakt mit lebenden Geweben definiert werden. Sie wird weitgehend bestimmt durch zelluläre Reaktionen auf Fremdstoffen, wie z. B. Reinelemente, Legierungen, Keramik, Kunstharze, etc.

In Zukunft muß die Biokompatibilität bei der Planung neuer Dentallegierungen die Grundlage der Entwicklung darstellen, welcher sämtlichen anderen Anforderungen untergeordnet werden müssen. Obwohl Versuchsbedingungen natürlich nie genau die außerordentlich komplexen und stark wechselnden Verhältnisse im Mund simulieren können und die Aussagekraft einzelner Experimente immer beschränkt ist, kann die Beurteilung der Gesamtheit der erhaltenen Resultate doch recht gute Hinweise auf das zu erwartende Verhalten einer bestimmten Legierung im Munde ergeben.

a 1) Zelltoxizitätstest mittels NBT-Vitalfärbung

Die Prüfkörper wurden in eine Zellkultur von 3T3-Fibroblasten verbracht. Nach einer Bebrütungszeit von 72 Stunden bei 37 °C wurde der Kultur Farbstoff NBT zugegeben und unter dem Lichtmikroskop festgestellt, wieviele Zellen den Farbstoff aktiv aufgenommen hatten, d. h. mit anderen Worten, zum Zeitpunkt der Farbzugabe lebend und aktiv waren. Aus dem Verhältnis von gefärbten zu nicht gefärbten Zellen (welche zum Zeitpunkt der Färbung als bereits so stark geschädigt angenommen werden müssen, daß sie keine Farbe mehr aufnehmen können), konnte auf die Verträglichkeit des geprüften Materials geschlossen werden. Die so erhaltenen Resultate wurden mit denen von Standardsubstanzen verglichen. Als sogenannte negative Kontrollsubstanz wurde PTFE (Teflon®) verwendet, welches die Zellen nicht beeinflußt, d. h. also biokompatibel ist. Als positive Kontrollsubstanz wurde PVC herangezogen, welches sehr deutlich Veränderungen hervorruft und damit als wenig biokompatibel, bzw. giftig gilt.

a 2) Zelltoxizitätstest mittels Agardiffusion ■

Die zu prüfenden Legierungen wurden zusammen mit einer negativen (➔ Vitadur-Dentalkeramik) und einer positiven Kontrolle (PVC) in ein Agar-Fibroblasten-Milieu von Mäusefibroblasten des Stammes L-929 verbracht und bei 37°C während 24 Stunden inkubiert. Nach der Zugabe von Neutralrot wird die Biokompatibilität anhand der Ausdehnung heller Zonen, welche sich gegebenenfalls um die Prüfkörper herum gebildet haben, im Vergleich zur negativen und positiven Kontrolle geschätzt. In den Entfärbungszonen sind die Zellen bereits während der Inkubation zugrunde gegangen und haben infolgedessen den Farbstoff nicht aufnehmen können.

a 3) Mutagenitätstest nach Ames*

Die Probekörper wurden in ein mit Salmonella Typhimurium TA 98 und TA 100 beimpftes Agar-Kultur-Milieu gegeben. Das Wachstum (Zellteilung) der genannten Mikro-Organismen wurde vorgängig durch eine starke Mutation im Erbgut blockiert. Falls die zu prüfende Substanz eine mutagene (erbgutverändernde) Wirkung aufweist, könnte das Erbgut so verändert werden, daß sich die Zellen wieder zu teilen vermögen und damit neue Kolonien gebildet werden können. Nach der Inkubation wird die Anzahl neugebildeter Kolonien registriert und mit derjenigen der Kontrollmaterialien verglichen. Der Test gilt als positiv, d. h. die geprüfte Substanz besitzt erbgutverändernde Eigenschaften, wenn sich die Anzahl der Kolonien nach dem Test verdoppelt hat. Keine der geprüften klassenrepräsentativen Legierungen zeigten irgendwelche Anzeichen mutagener Eigenschaften.

B) Korrosionsresistenz

Die Korrosion ist ein Prozeß, in dessen Verlauf Metalle und Legierungen unter dem Einfluß chemischer und / oder elektrochemischer Vorgänge Änderungen an ihrer Oberfläche erfahren, welche einerseits die Materialeigenschaften zu verändern vermögen und andererseits gelöste Metallbestandteile (Ionen) an die Umgebung abgeben. Aus diesem Grund hängt die Biokompatibilität eines Stoffes eng mit dessen Korrosionsfestigkeit bzw. Löslichkeit zusammen. Obwohl die Mundbedingungen, unter welchen Korrosionen stattfinden, individuell so verschieden sind, daß sie nicht einzeln im Labor simuliert werden können, so erlaubt das elektrochemische Verhalten einer Legierung in künstlichem Speichel doch schon eine recht gute Vorhersage des zu erwartenden Verhaltens im Mund.

B I Allgemeine Korrosion

Die allgemeine Korrosion beginnt, sobald ein Metall oder eine Legierung mit einer Umgebung in Kontakt kommt, mit welcher chemische oder elektrochemische Reaktionen möglich sind. In elektrolytischer Umgebung laufen bei ausnahmslos allen Metallen allgemeine Korrosionsprozesse ab. Es gibt kein absolut korrosionsbeständiges, sondern nur mehr oder weniger korrodierende Metalle und Legierungen. Bei der Beurteilung der Biokompatibilität eines Stoffes spielt neben der Quantität in Lösung gehender Anteile vor allem deren relative Giftigkeit eine ausschlaggebende Rolle.

b 1) Messung des Ruhepotentials

Die zu messenden Probekörper wurden während 24 Stunden bei 37°C und pH 5 in künstlichem Speichel gelagert. Das elektrische Potential der Probekörper im Elektrolyten veränderte sich kontinuierlich, bis es nach einer gewissen Zeit einen stabilen Wert erreichte. Dieser Wert wird als Ruhepotential bezeichnet und gibt ein Maß für die Reaktionsbereitschaft des Metalles mit seiner Umgebung. Der Vergleich der Ruhepotentiale verschiedener Metalle und Legierungen gestattet eine erste Einordnung gemäß der elektrochemischen Reaktionsfreudigkeit und damit der Korrosionsbeständigkeit. Je positiver das Ruhepotential, um so geringer die Reaktionswilligkeit des Metalles mit seiner Umgebung. Gold und Platin besitzen die höchsten positiven Ruhepotentiale und sind entsprechend reaktionsträge, d.h. sie korrodieren auch unter extremen Bedingungen nur sehr wenig. Deshalb und nicht etwa wegen ihres Preises, werden sie

als Edelmetalle bezeichnet.

b 2) Messung des Polarisationswiderstandes

Dabei wird in unmittelbarer Nähe des Ruhepotentials (linearer Teil der Kurve) der während des vollständigen Ausgleichs zum Ruhepotential fließende Strom gemessen. Aus der dabei entstehenden Polarisationskurve (Veränderung des elektrischen Potentials in Abhängigkeit des fließenden Stroms) wird der Polarisationswiderstand (R_p) berechnet. Dieser ist ein indirektes Maß für die Korrosionsfestigkeit einer Legierung, was durch die Resultate der Korrosionsmessungen bestätigt wurde. Je höher der errechnete Polarisationswiderstand einer Legierung, umso größer erwies sich deren Korrosionsfestigkeit.

b 3) Messung der kathodischen und anodischen Polarisationskurven

Diese Messung erlaubte die Bestimmung des Stroms in Abhängigkeit von einer von außen an die Prüfkörper angelegten Spannung. Die Messungen erfolgten vom Ruhepotential aus bis -500 mV (kathodische Polarisationskurve) und auf die Gegenseite bis +1000 mV (anodische Polarisationskurve). Diese Kurven gestatteten die Analyse der verschiedenen elektrochemischen Verhaltensweisen verschiedener Legierungen.

Anmerkung: Eine Dissertation eines Zahnmedizinstudenten (Vater EAV-Anhänger) über eine mögliche Übereinstimmung zwischen EAV-Meßergebnissen und den naturwissenschaftlichen toxikologischen Nachweisverfahren scheiterte bisher an den mannigfaltigsten Hindernissen der Elektroakupunkteure:

- der Student sei kein geeignetes radioästhetisches Medium,
- man müsse die Elektroakupunktur mindestens vier Jahre intensiv ausüben, ehe man sie beherrsche (!wichtig für Zahnärzte!),
- Frau Pitterling wollte erst nach Abschluß dieser Kriterien ein Gerät zur Verfügung stellen,
- Ivor Ruf warnte den Doktoranden schriftlich vor einer solchen Arbeit.

Trotzdem werden unsere Bemühungen um eine Objektivierung intensiv fortgesetzt.

Kasuistik

Spannungsmessungen ■

An einem Patienten wurden verschiedene Messdaten registriert. Es ergeben sich bei derselben Person unterschiedliche elektrische Spannungen im mV- Bereich:

Kathode an Amalgamfüllung:

Da Amalgam laut Spannungsreihe das unedlere Metall ist, sollte Kathode am Amalgam, Anode an der Goldlegierung angelegt werden. Bei Umpolung erscheint mV- Wert in minus. Wenn man Messungen zwischen scheinbar gleichen Metallen macht, z. B. zwischen Amalgamen, zwischen Goldkronen- oder Füllungen, so kann man aus dem plus- oder minus- Wert das qualitativ Physikalisch-chemisch-biologisch minderwertigere Metall feststellen. Messungen von einer Goldkrone im Mund zu verschiedenen Amalgamfüllungen können höchst unterschiedliche Werte ergeben. Sie scheinen abhängig zu sein von:

- a) von der chemisch-physikalischen Legierungsstruktur des Amalgams. Amalgame können im Feilungsanteil eine unterschiedliche Zusammensetzung z. B. bei Zinn (Sn) von 4 - 352 % und bei Silber von 30 - 68 % haben.
- b) von der Beimengung des Quecksilbers (Hg) durch den Dentomaten, maschinell eingestellt
- c) von der Liegedauer im Mund

- d) von der sich bildenden zeitabhängigen ernährungsbedingten Korrosionsschicht
- e) von der Plaquebeschichtung - Hygieneverhalten
- f) von Ernährungsgewohnheiten - Zucker, saure Speisen, Abrasionsverhalten
- g) vom bakteriologisch-physiologischen Befund im Mund - pH-Wert

Bei Messungen unter den Amalgamfüllungen scheint man also die chemisch- physikalisch aktivere und damit mehr Hg-freisetzende Füllung zu erkennen. Das gleiche gilt auch für Gold: Bei Messungen nur zwischen Goldlegierungen - Kronen, Teilkronen, Verblendkronen, Metallkeramik - kann man die unedlere Goldlegierung feststellen. Es wurden ja gerade in den letzten 15 Jahren neue Legierungen, vom hohen Goldanteil über edelmetallreduziert oder Sparlegierung bis zur edelmetallfreien entwickelt. Jedes Metall erzeugt im Mund seinen eigenen für sich spezifischen Spannungswert. Der Speichel im Mund dient als Elektrolyt, wobei beim Vorhandensein verschiedener Metalle ein Batterieeffekt entsteht. Diese Batterie erzeugt konstante Spannungen und entlädt sich. Physiologisch-experimentelle Versuche am Nerven, der Schaltstelle für die Aufnahme des Reizes oder Schmerzes und der Weiterleitung dieses Reizes nach zentral zum Gehirn mit der darauf folgenden (Reflex-) Antwort haben Spannungen ergeben von mV. Diese Werte sind wissenschaftlich anerkannt und gesichert.

Eigene Messdaten: 2942

Werte bis	100 mV	212	7,48%
	200 mV	401	14,15%
	300 mV	574	20,26%
	400 mV	760	26,83 %
	600 mV	744	26,27%
größer	600 mV	251	8,86%

Nach Dauderer sind Spannungsmessungen von über 50 - 100 mV bedenklich und die Amalgamfüllungen als gesundheitsschädlich, wenn nicht sogar giftig zu bezeichnen. Nach meinen eigenen Messungen müssen also 92,52 %, das sind 2721 Füllungen als gesundheitlich bedenklich oder schädlich bezeichnet werden. Interessant werden diese Spannungsmessungen, wenn man die parodontalprophylaktischen und kariesprophylaktischen Forderungen der Zahnheilkunde hier miteinbezieht, die da heißen:

- plaquefreie, also belagfreie Oberfläche der Füllungen
- glatte polierte Oberfläche der Füllungen, um den Ansatz von Plaque und Bakterien zu erschweren.
- Verzehr von kautensiver, und damit selbstreinigender Nahrung
- intensive Pflege mit Fluorzahnpasten.

Stellt man diesen Zustand im Versuch künstlich her, d.h. man mißt die Spannung an einer Amalgamfüllung z.B. zu einer Goldkrone, glättet dann diese Amalgamfüllung, poliert sie neu aus, um den parodontal- und kariesprophylaktischen Forderungen und Kriterien der Zahnheilkunde gerecht zu werden, mißt dann erneut die Spannung an derselben Amalgamfüllung zu der gleichen Krone, so stellt man einen sprunghaften Anstieg des zweiten Wertes fest. Zwischen der Erstmessung und der Zweitmessung besteht keine Linearität im Bereich von 100 bis größer 600 mV. Auffällig war nur der wesentlich höhere Anstieg bis circa 200 mV, wobei die Steigerung bis zu 100 % betragen hat. Daraus leite ich ab, daß Füllungen mit einer ausgeprägten korrosionshemmenden, also nicht oder schlechter leitenden Schicht durch das Polieren und neuerliche Glätten, also das Überführen wieder in eine parodontal und kariesprophylaktisch "unbedenkliche" Füllung, toxikologisch und was die neuauftretende Freisetzung des Quecksilbers betrifft, äußerst bedenklich, gesundheitsschädlich oder sogar giftig werden.

Wechsel-Beziehungen zwischen Zähnen und dem Organismus ¹

Tab.: Die Wechsel-Beziehungen der Odontone des Oberkiefers zum übrigen Organismus

Sinnesorgane	Innenohr	Kieferhöhle		Siebbeinzellen		Augen	Stirnhöhle	
Gelenke	Schulter Ellenbogen	Kiefer		Schulter Ellenbogen		Knie hinten		
	Hand ulnar Fuß plantar Zehen u. KD	Knie vorn		Hand radial Fuß Großzehen		Hüfte	Kreuzsteißbein	
Rückenmark-Segmente	Th1 C8 Th7 Th6 Th5 S3 S2 S1	Th12 Th11 L1	C7 C6 C5 Th4 Th3 Th2 L5 L4		Th8 Th9 Th10	L3 L2 Co S5 S4		
	Wirbel	B1 H7 B6 B5 S2 S1	B12 B11 L1	H7 H6 H5 B4 B3 L5 L4	B9 B10	L3 L2 Co S5 S4 S3		
Organe	Yin Herz rechts	Pankreas		Lunge rechts		Leber rechts		Niere rechts
	Yang Duodenum	Magen rechts		Dickdarm rechts		Gallenblase		Blase rechts urogenitales Gebiet
Endokrine Drüsen	Hypophysen-Vorderlappen	Nebenschilddrüse	Schilddrüse	Thymus	Hypophysen-Hinterlappen		Epiphyse	
Sonstiges	ZNS Psyche	Mammadrüse rechts						
Nomenklatur für die Oberkieferzähne	18	17	16	15	14	13	12	11

Sinnesorgan	Stirnhöhle		Auge		Siebbeinzellen		Kieferhöhle		Innenohr		
Gelenke	Knie hinten				Schulter Ellbogen		Kiefer		Schulter Ellbogen		
	Kreuzsteißbein		Hüfte		Hand radial Fuß Großzehe		Knie vorn		Hand ulnar Fuß plant. Zehen u.KD		
	Fuß										
Rückenmark- segmente	L2 L3 S4 S5 Co		Th8 Th9 Th10		C5 C6 C7 Th2 Th3 Th4 L4 L5		Th11 Th12 L1		C8 Th1 Th5 Th6 Th7 S1 S2 S3		
Wirbel	L2 L3 S3 S4 S5 Co		B9 B10		H5 H6 H7 B3 B4 L4 L5		B11 B12 L1		H7 B1 B5 B6 S1 S2		
Organe	Yin		Niere links		Leber links		Lunge links		Milz		Herz rechts
	Yang		Blase links urogenitales Gebiet		Gallengänge links		Dickdarm links		Magen links		Jejunum Ileum links
Endokrine Drüsen	Epiphyse		Hypophysen- Hinterlappen		Thymus	Schilddrüse	Neben- schilddrüse		Hypophysen- Vorderlappen		
Sonstiges						Mammadrüse links		ZNS Psyche			
Nomenklatur für die Oberkieferzähne	21	22	23	24	25	26	27	28			

Sonstiges	Energiehaushalt			Mammadrüse rechts			
Endokrine Drüsen Gefäße	periphere Nerven	Arterie	Venen	Lymphgefäß	Keimdrüse	Nebenniere	
Yang	Ileum rechts	Dickdarm rechts		Magen rechts Pylorus	Gallenblase	Blase rechts urogenitales Gebiet	
Organe	Ileocolonales Gebiet						
Yin	Herz rechts	Lunge rechts		Pancreas	Leber rechts	Niere rechts	
Wirbel	B1 H7 B6 B5 S2 S1	H7 H6 H5 B4 B3 L5 L4		B12 B11 L1	B9 B10	L3 L2 Co S5 S4 S3	
Rückenmarksegmente	Th1 C8 Th7 Th6 Th5 S3 S2 S1	C7 C6 C5 Th4 Th3 Th2 L5 L4		Th12 Th11 L1	Th8 Th9 Th10	L3 L2 Co S5 S4	
Gelenke	Schulter - Ellbogen		Knie vorn		Knie hinten		
	Hand ulnar Fuß plantar Zehen u.KD	Hand radial Fuß Großzehe			Hüfte	Kreuzkreißbein	
			Kiefer		Fuß		
Sinnesorgane	Ohr	Siebbeinzellen	Kieferhöhle		Auge	Stirnhöhle	
Nomenklatur für die Unterkieferzähne	48	47	46	45	44	43	42 41

Sonstiges			Mammadrüse links		Energiehaushalt			
Endokrine Drüsen Gefäße	Nebenniere	Keimdrüse	Lymphgefäße	Venen	Arterien periph. Nerven			
Organe	Yang	Blase links urogenitales Gebiet	Gallengänge links	Magen links	Dickdarm links Jejunum Ileum links			
	Yin	Niere links	Leber links	Milz	Lunge links Herz links			
Wirbel	L2 L3 S3 S4 S5 Co	B9 B10	B11 B12 L1	H5 H6 H7 B3 B4 L4 L5	H7 B1 B5 B6 S1 S2			
Rückenmarksegmente	L2 L3 S4 S5 Co	Th8 Th9 Th10	Th11 Th12 L1	C5 C6 C7 Th2 Th3 Th4 L4 L5	C8 Th1 Th5 Th6 Th7 S1 S2			
Gelenke	Knie hinten		Knie vorn		Schulter - Ellbogen			
	Kreuzsteißbein	Hüfte		Hand radial Fuß Großzehe	Hand ulnar Fuß plant. Zehen u.KD			
	Fuß		Kiefer					
Sinnesorgane	Sinnhöhle	Auge	Kieferhöhle	Siebbeinzellen	Ohr			
Nomenklatur für die Unterkieferzähne	31	32	33	34	35	36	37	38

Haaranalyse ¹

Mit dem Wunsch, ungezielt, d. h. noch vor Auftreten von typischen Vergiftungssymptomen und ohne Kenntnis eines möglichen Verursachers eine Vergiftungsdiagnose im menschlichen Organismus durchführen zu können, wird in letzter Zeit von vielen Seiten leider auf die für chronische Vergiftungen wertlose Haaranalyse verwiesen.

Gift	Haaranalyse ppm mg/kg				Serum µg/l		Urin µg/l		Speicherung
	ppm (= mg/kg)	akut	chron.	Norm	toxisch	Norm	toxisch		
Arsen	0,46 0,02	+	+	4		15		Haare	
Aluminium	14					0,5 - 10	100	Knochen, Gehirn	
Antimon		+		3		0,5	2,6	Herz	
Blei	2,46	+	-	15	100	50	100	Knochen	
Cadmium	2,5	+	-	1	2,5	1	2,5	Niere	
Chrom	0,35 - 0,62	+		0,04	0,35	2	5	Niere	
Cobalt	0,12 - 0,31	+	+	0,4		0,5	2,2	Haare	
Eisen	7 - 15	+	+					Blut	
Gold		+	+					Niere	
Kupfer	7 - 17	+	-	0,7	27 mg/l	0,3 -	1 mg/die	Leber	
Lithium	0,006 - 0,427	+	-	0,1	1,5 mval/l	-	-	Muskulatur	
Mangan	0,15 - 0,5	+	-	1	10	1	20	Leber, Niere	
Molybdän	0,2 - 1,43	+	+	0,5	1	-	-	Leber	
Nickel	0,6	+	+	2,6	3	1,7	3	Leber, Haare	
Quecksilber	2	+	-	0,25	4	0,25	4	Nervensystem	
Selen	0,20 - 0,58	+	-	90	165	5	50	Leber, Herz	
Silber	0,04 - 0,24	+	-	1	3	1	3	Leber	
Vanadium	0,08 - 0,23	+	-	1	4	8	22	Fettgewebe, Herz	
Zinn	- 5	+	-		50	5	45	Nervensystem	
Zink	96 - 235	+	+	8,8	16	140	720	Muskulatur	

Da hierbei die ganze Schwermetallpalette automatisch mituntersucht wird, ist die Untersuchung wesentlich billiger als Einzelanalysen in Blut oder Urin. Während der Schwerpunkt der Aussagekraft der Haaruntersuchung bei der Erkennung von Mangelzuständen der essentiellen Schwermetalle, der sogenannten Spurenelemente liegt, muß man bei der Bewertung möglicher Vergiftungen bedenken, daß ein gewaltiger Unterschied beim Einbau in das Haar entsteht. Manche Umweltgifte, die laufend in geringsten Spuren in den Organismus gelangen, werden wesentlich stärker in Depots wie Leber (Arsen), Knochen (Blei) oder Nervensystem (Quecksilber) eingebaut als in die Haare. Aufgrund der ca. 200 bei uns in den letzten 5 Jahren behandelten Schwermetallvergiftungen halten wir das Diagnoseschema wie in der Tabelle ersichtlich derzeit für empfehlenswert.

Quecksilbernachweis bei vor Jahren zerbrochenem Fieberthermometer

Bei 200 Routinestaubmessungen in Privatwohnungen fand sich folgendes:

Normaler Hausstaub enthält höchstens 20 mg/kg Quecksilber.

Nach Bruch eines Quecksilber-Fieberthermometers finden sich nach gründlicher Reinigung um 10 000 mg/kg. Nach 5 - 10 Jahren sinken die Werte auf rund 8 000 mg/kg ab.

In einem Falle fand man nach weiteren 10 Jahren (nach 5 Jahren war die Familie umgezogen, der betroffene Teppich wurde mitgenommen) im Teppichstaub noch 6 000 mg/kg Quecksilber. Kinder hatten allerdings einmal darauf Batterien unbekannter Zusammensetzung zerlegt.

Eine korrekte Entgiftung nach Fieberthermometer-Bruch umfaßt die Entfernung der Teppiche und sorgfältige Behandlung der Böden mit Mercurisorb.

Kasuistik

H. M., 39 Jahre, w.

Noxen

14 Amalgamfüllungen bis 86, Fieberthermometer zerbrach

Zu Ostern 91 zerbrach das Fieberthermometer im Schlafzimmer. Die Quecksilberkügelchen fielen teilweise in ein Frühstückstablett und auf die Bettdecke. Obwohl die Kügelchen gleich mit dem Staubsauger entfernt wurden, traten in den folgenden 5 Tagen folgende Beschwerden ein:

Symptome

Nieren- und Harnkolik, Übelkeit, Kopfweh, Schwindel, Muskelschmerzen.

Der Schwindel und die Muskelschmerzen verbunden mit einer Schwäche der Beinmuskulatur halten bis heute an.

Das Zimmer wird nicht geheizt, dauernd gelüftet. Die Patientin schläft seit dem Unfall im Wohnzimmer und hält sich auch tags nicht viel in dem Zimmer auf. Der Teppich wurde gründlichst gesaugt.

Aufgrund der hohen Staubwerte wurde er vor 8 Tagen ganz entfernt.

Laborwerte

08.04.91

Urin nach DMPS

Hg	261,9	Norm: <50	µg/g Krea.
Cu	458,0	Norm: <500	µg/g Krea.
Hg org.	13,5	Norm: n.n.	

Stuhl nach DMPS

Hg	102,2	Norm: <5	µg/kg
Staub gekehrt			
<hr/>			
Hg		617.354,0	µg/kg
Staub Staubsauger			
<hr/>			
Hg		318.907,0	µg/kg

Dies belegt die etwa halb so hohen Quecksilberwerte im Staubsauger gegenüber gekehrtem Hausstaub.

Buttertest

Mechanismus:

Holzgifte in Innenräumen, Lösungsmittel bei Anliegern von chemischen Reinigungen, Zahnarztpraxen oder andere organische Gifte an Verkehrsstraßen oder Industrieanlagen reichern sich in Fetten an.

Indikation

Nachweis aller fettlöslichen Umweltgifte, die im menschlichen Nerven- bzw. Fettgewebe gespeichert werden, wie:

Benzol, Dioxine

DDT, Lindan (l-HCH),

Organ. Quecksilber u. Zinn,

Pentachlorphenol, Phenole

Tetrachlorkohlenstoff

Trichlorethylen u. a.

Durchführung :

Ein verschließbares Versandgefäß I (ca. 5 ml) mit Butter oder Margarine aus einer Originalpackung befüllen und dicht verschlossen aufbewahren. Dieselbe Menge Butter oder Margarine auf einen Unterteller ausstreichen und 14 Tage lang im vermuteten Giftmilieu aufstellen. Danach in Versandgefäß II abfüllen.

Versand:

Beide Gefäße kennzeichnen. Mit Überweisungsschein und Untersuchungsauftrag für die vermuteten Gifte in ein erfahrenes Labor senden. Differierende Konzentrationen in den beiden Proben beweisen die Giftkontamination

Stuhl-Mobilisationstest

Mechanismus:

Alle fettlöslichen Gifte werden von der Leber abgebaut, über die Galle in den Darm ausgeschieden und aus den tieferen Darmabschnitten wieder resorbiert (enterohepatischer Kreislauf). Kohle, Paraffinöl, DMPS oder DMSA binden einen Großteil dieser Substanzen und führen zu ihrer Ausscheidung über den Stuhl.

Indikation:

Nachweis aller fettlöslichen Umweltgifte, die im menschlichen Nerven-, bzw. Fettgewebe gespeichert werden, wie:

Organ. Quecksilber u. Zinn,

Benzol, Dioxine

DDT, Lindan (l-HCH),

Pentachlorphenol, Phenole

Tetrachlorkohlenstoff

Trichlorenthylen u.a.

Durchführung :

Nach längerem Aufenthalt im vermuteten Giftmilieu Ausgangsstuhl (ca. 5 ml) in einem Gefäß I asservieren. Einen Becher Kohle Pulvis (10 g Kohle) oder andere Gegengifte trinken. Vom übernächsten und drittnächsten (kohleschwarzen) Stuhl je ein wenig entnehmen (zusammen ca. 5 ml) und zusammen in einem Gefäß II asservieren.

Versand:

Beide Gefäße kennzeichnen. Mit Überweisungsschein und Untersuchungsauftrag für die vermuteten Gifte in ein erfahrenes Labor senden. Differierende Konzentrationen in den beiden Proben beweisen die Giftkontamination.

Referenzwerte für Quecksilber und Methylquecksilber im Stuhl

Amalgamfreie Personen

Name	Hg Mittelwert (µg/kg)	CH 3 Hg (µg/kg)

D.J.	1,5	(2,1/0,8)	n.n.
U.J.	6,7	(6,4/7,0)	n.n.
S.J.	0,5	(0,5/0,4)	n.n.
M.K.	1,8	(1,8/1,8)	n.n.
M.M.	2,6	(2,7/2,4)	n.n.
XXXX		0,4	
		x = 2,3	
		Bereich 0,4 - 6,7	

Amalgamträger

Name (Zahl der Amalgamfüllungen)	Hg	(µg/kg)	CH 3 Hg	(mg/kg)
	Mittelwert		Mittelwert	
M. de V. (3)	9,2	(5,7/12,7)	0,4	(0,3/0,5)
B.H. (4)	21,5	(19,8/23,2)	0,3	(0,2/0,3)
W. S. (5)	8,8	(8,4/9,1)	0,4	
G.K. (5)	30,3	(32,3/28,2)	0,6	(0,5/0,6)
W.H. (?)	29,2	(28,0/30,4)	n.n.	
A.T. (?)	29,4	(27,8/20,9)	0,1	(0,2/0,0)
H.K. (?)	17,0	(21,1/13,8)	0,4	(0,3/0,4)
S. de V. (8)	23,1	(23,7/22,5)	n.n.	
C.H. (9)	50,4	(siehe unten) x = 24,3	0,4	(siehe unten) Bereich 8,8 - 50,4

Schwankungen der Konzentration bedingt durch Inhomogenität der Stuhlprobe:

HC. H.-R.: 52,4; 38,6; 47,4; 42,6; 41,3, 40,5; 60,5; 70,1; 65,6; 44,7;

Mittelwert: 50,4

"Woche für Woche" -Schwankungen

1.	Woche	50,4
2.	Woche	34,2
3.	Woche	112,2

Dr. Schiwara

Kasuistik

1. Patient

K.R., 52 Jahre, m.

Noxen

Der Patient war 15 Jahre ständig mit verschiedenen Galvaniken beschäftigt und hat täglich mit folgenden Substanzen gearbeitet: Chrom, Nickel, Salzsäure, Schwefelsäure, Natriumlauge, Bisulfit, Kupfer, Zink, Tri-, und Perchloräthylen, Ammoniak, Chlorbleichlauge, Weißkalkhydrat, Kieselgur.;

4 amalgamgefüllte Zähne, Raucher - ca. 10 Zigaretten am Tag.

Symptome

Heiserkeit, plötzliche Stimmungsverschlechterung, Nasenpolypen

Diagnose

Chronische Rhinitis mit Nebenhöhlenentzündung und Nasenpolypen; sowie eine chronische Kehlkopfentzündung

Diagnostik

Die Gewebeprobe aus der Nasenschleimhaut ergab eine Plattenepithelmetaplasie, die auch als Vorstufe einer bösartigen Erkrankung der Nasenschleimhaut angesehen werden kann.

Laborwerte

Blut

Chr	< 0,3	µg/l
Se	92,0	µg/l
Zn	122,0	µg/l
Ni	< 1,0	µg/l

Urin I

Chr	< 0,3	µg/l
Ni	< 0,4	µg/l
Sn	< 2,0	µg/l

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II

Au	< 2,0	µg/l
Pb	22,0	µg/l
Cu	560,0	µg/l
Hg	14,1	µg/l
Sn	4,6	µg/l
org. Hg	< 1,0	µg/l

Stuhl 11

Hg	42,3	µg/kg
Hg org.	< 1,0	µg/kg

2. Patient

K. A., 40 Jahre, w.

7 Amalgamfüllungen bis 1987

20 Jahre als Zahnarzthelferin tätig gewesen

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Trigeminusneuralgie links, Fazialisparese, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen (Lumbalgie), Allergie (Jod, Penicillin, Paracetamol, Formaldehyd etc.), Infektanfälligkeit (Sinusitis)

Anamnese:

1966	Beginn der Lehre
1970	Beginn eines chronischen Handekzems
1973	Frühgeburt einer Tochter mit Hiatushernie des Magens
1974	Cholezystektomie Eierstockentfernung links und Gebärmutterplastik
1977	Nasenscheidewand - Op
1978	Hysterektomie rez. Nierenbeckenentzündung bei Senk- und Wanderniere
1983	stationär wegen Erythem. exsudativ. multiform.

Neigung zu Pyelonephritis und Zystitis

- 1986 Tumor (rechte Brust) entfernt, benigne
- 1987 häufige starke Trigeminusneuralgien, Lumbalgien, Schmerzen am linken Arm, Fazialisparese
- 1987 wurden alle Amalgamfüllungen entfernt - danach bildete sich die Fazialisparese zurück, die Trigeminusneuralgien traten seltener und schwächer auf. Weiterhin Infektanfälligkeit und Abwehrschwäche, mindestens zweimal pro Jahr Sinusitis

Gewichtszunahme um 11 kg.

Laborwerte

Mobilisation 07/90:

Urin II

Krea.	1,0	g/l
Cu	117,0	µg/l
Hg	12,3	µg/l
org. Hg	3,1	µg/l

Stuhl II:

Hg	29,9	µg/kg
Hg org.	2,7	µg/kg

Nebenbefunde

Lymphozytose	41,0	%, davon T 3 und T 4 erhöht
Lindan im Blut	0,18	µg/l
PCP im Serum	9,6	µg/l

3. Patient

Z. B., 36 Jahre, w.

Noxen

6 Amalgamfüllungen

6 Gold

Formaldehyd

(Stoffwechselanomalie)

Symptome

Antriebslosigkeit, Müdigkeit, Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Hautekzem.

Laborwerte

16.11.90

Spontan-Urin

Zn	2,2	µg/l	1,8 µg/g Krea.
----	-----	------	----------------

1. Mobilisation

Urin nach DMPS

Cu	2940,0	µg/l	1750,0 µg/g Krea.
Hg	39,0	µg/l	23,2 µg/g Krea.
Sn	36,7	µg/l	21,8 µg/g Krea

Speichel I

Hg	184,6	µg/l	
Sn	25,2	µg/l	

Speichel II

Hg	24,7	µg/l	
Sn	4,4	µg/l	

Stuhl

Hg	42,7	µg/kg	
Hg org.	< 1,0	µg/kg	

15.11.90

Staub

Formaldehyd	107,8	mg/kg	
-------------	-------	-------	--

4. Patient 

H. N., 9 Jahre,

150 cm, 48 kg

Höchster Stuhlwert - Kind

8 Amalgamfüllungen (5.-9. Lebensjahr), 4 entfernt vor 14 Tagen; Mutter in Schwangerschaft 15 Amalgamfüllungen (Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Infektanfälligkeit, Blasenentzündung, Bauchschmerzen)

Labor

Hg i. spontan-Stuhl nicht nachweisbar Hg i. Stuhl nach 3 Kapseln Dimaval 615,5 µ/kg org. Hg 4,7 µg/kg (!)

Nach Dimaval fröhlicher.

5. Patient

J. W., 40 Jahre, w.

Extreme Stuhlausscheidung

Amalgamsanierung von 20 Amalgamen

Urin II (4.12.90) nach 1 Ampulle DMPS i. m. (Unithiol®)

Hg 132 µg/g Krea.

Cu 1431 µg/g Krea. (Krea. 0, 19 g/l)

Metallisches Quecksilber (5 mm Ø) nach 14 Tagen im Stuhl (Hg 74,5 %) gesehen!

6. Patient

B. M., 23 Jahre, m.

Noxen

11 Amalgamfüllungen

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Muskelschwäche, erheb. Schwindel.

Laborwerte

Speicheltest nach 10 Min. Kaugummikauen:

Hg	28,2 µg/l
----	-----------

Cu	27,0	µg/l
Ag	82,1	µg/l
Sn	116,9	µg/l

 Urin nach DMPS

Hg	124,0	µg/l
----	-------	------

Cu	1037,0	µg/l (Kreatinin 2,7 g/l)
Hg im Stuhl	135,0	µg/kg (organ. < 1,0)

Es handelt sich hier um einen bevorzugt fäkale Hg-Ausscheidung, wie sie üblicherweise nur nach oraler Antidotverabreichung beobachtet wird. In derartigen Fällen sahen wir bisher Spätkomplikationen von seiten des Magen-Darm-Traktes.

7. Patient

H. C., 31 Jahre, w.

163 cm, 54 kg

Noxen

16 Amalgamfüllungen seit ca. 20 Jahren. In der Wohnung lasiertes Holz. Preßspanmöbel und Preßspanplatten. Die Patientin hat selbst die Wände mit Holzlack verstrichen. Raucherin.

Symptome

Müdigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Zittern - vor 4 Jahren permanent, Depression, manchmal Magenschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit, Wasseransammlungen, "Schleier in den Augen".

Laborwerte

Speichel I

Hg	< 1,0	µg/l
Ag	431,0	µg/l

Speichel II

Hg	107,3	µg/l
Ag	27,4	µg/l

Urin I

Ameisensäure	2537	mg/l	15,2mg/g Krea.
--------------	------	------	----------------

Cd	0,6	µg/l	0,4 µg/g Krea.
----	-----	------	----------------

Ni	1,2	µg/l	0,7 µg/g Krea.
Hg	4,1	µg/l	2,4 µg/g Krea.
Zn	354,0	µg/l	209,0 µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i.v.

Urin II

Cu	665,0	µg/l	554,0 µg/g Krea
Hg	30,0	µg/l	25,0 µg/g Krea
org. Hg	11,6	µg/l	9,7 µg/g Krea.

Stuhl

Hg	40,0	µg/kg
Cd	12,0	µg/kg
org. Hg	1,0	µg/kg

8. Patient

S. G., 34 Jahre, w.

Noxen

13 Amalgamfüllungen, 1 Gold,

Symptomatik

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Infektanfälligkeit, Reizbarkeit, Zahnfleischentzündung

Laborwerte

01.03.90

Speichel I

Cu	16,0	µg/l
Hg	0,5	µg/l
Ag	< 0,5	µg/l
Sn	11,9	µg/l

Speichel II

Cu	17,0	µg/l
Hg	6,6	µg/l
Ag	< 0,5	µg/l
Sn	143,5	µg/l

Spontan-Urin

Zu	206,0	µg/l	108,0	µg/g Krea.
Sn	< 0,2	µg/l		

1. Mobilisation Urin nach DMPS

Cu	161,0	µg/l	767,0	µg/g Krea.
Flg	21,4	µg/l	101,9	µg/g Krea.
Sn	2,9	µg/l	13,8	µg/g Krea.

09.04.90

2. Mobilisation Urin nach DMPS

Cu	867,0	µg/l	559,0 µg/g Krea.
Hg	192,0	µg/l	124,0 µg/g Krea.
Sn	< 2,0	µg/l	

Stuhl

Hg	3474,9	µg/kg
Org. Hg	< 1,0	µg/kg

12.07.90

3. Mobilisation: Urin nach Dmpsm

Cu	1137,0	µg/l	1104,9 µg/g Krea.
Hg	71,3	µg/l	69,2 µg/g Krea.

Stuhl

Hg	37,8	µg/kg
----	------	-------

11-9.4.11

Staubprobe

Indikation:

Zur Ermittlung der Raumluftkonzentration mit einfachen Mitteln. Geeignet für: Quecksilber (organisches, und andere Schwermetalle, Formaldehyd, Pentachlorphenol (PCP), Hexachlorcyclohexan (Lindan), Permethrin, Perchlorethylen, Trichlorethylen, Dichlofluanid u. a..

Durchführung :

Gefäß mit 20 ml gesammeltem zusammengefügtem Hausstaub aus den betroffenen Räumen füllen (Staubsaugerwerte sind 125fach niedriger, da viel Feinstaub in die Luft gewirbelt wird und der Materialabrieb größer ist, dabei ist außerdem die Kontaminationsgefahr höher).

Bewertung:

Messung in µg/kg entspricht grob µg/m³. Für Arbeitsstellen gelten der MAK-Wert, für Wohnungen der MIK-Wert als Grenzwerte.

Wohnung neben einer Zahnarztpraxis

Hausstaub		
Quecksilber	5131,5	µg/kg
Formaldehyd	74,6	mg/kg
γ-HCH (GC)	< 1,0	mg/kg
PCP	< 1,0	mg/kg

Lymphozyten-Transformations-Test

Alle Umweltgifte (Metalle, Pestizide und Lösemittel) verursachen an den weißen Blutkörperchen, den Lymphozyten, bei Kranken durch eine allergische Reaktion eine Zerstörung der lebenswichtigen Blutzellen. In einer sehr aufwendigen Blutuntersuchung kann man nach Zugabe des vermuteten Zell-Allergens die Zerstörung der Lymphozyten mit einer radioaktiven Substanz messen. (Labor Dr. Bieger, Tel. 089/ 543080)

Kernspin-Magnetbild-Metallmodus

Gerade ins Gehirn eingeatmete Metalle sind ursächlich für den Großteil aller bekannten psychischen Störungen. Obwohl schon 1966 der schweizer Arzt Baasch darauf hinwies, daß Quecksilber im Amalgam die eigentliche Ursache der Multiplen Sklerose sei, kann man erst seit kurzem mit einem Computerprogramm die Metalle im Gehirn identifizieren (Prof. Hasert, Rineker-Klinik, Tel. 0 89/724 40-5 27)

Die Methode heißt auch Kernspin- oder Magnetresonanz (MR). Dabei werden die Protonen im Magnetfeld gerichtet (T1-Gewichtung). Die jeweiligen Mikromagnetfelder sind durch Schichten abgegrenzt. Dies entspricht den anatomischen Strukturen. Ein Störfeld läßt sich nicht erregen. Erhöhte Schwermetallkonzentrationen wirken wie Störfelder (T1 dunkel, T2 hell).

Die Art der Störfelder läßt sich nur durch Zusatzuntersuchungen oder durch persönliche Erfahrung des Untersuchers bestimmen. Der Autor selbst führte Untersuchungen mit einem metallsalzbehandelten Kalbshirn im Vergleich zum menschlichen Hirn durch. Zudem wurden 500 Magnetbilder des Kiefers mit Zahnwurzel-Röntgenübersichtsaufnahmen und Untersuchungsergebnissen von operierten Zähnen verglichen. Aufgrund dieser Erfahrungen ergab sich folgendes: je weißer die Areale, desto größer die Wahrscheinlichkeit einer stärkeren Schwermetallanreicherung. Dies gilt nur für Funktionsgewebe. Ähnlich sehen Sehnen und Bänder aus. Zur Beurteilung müssen natürlich exakte anatomische Kenntnisse vorliegen. Bei Amalgam, Palladium u. a. sind kleine grieselige Veränderungen bis kleine Flächen im Bereich der Marklager von Bedeutung. Wenn bei diesen Veränderungen auch eine ebensolche Dichteanreicherung (T2: weiße Flecken) im Bereich der Zahnwurzeln vorliegt, kann man durch deren operative Entfernung und toxikologische Untersuchung den Zusammenhang mit Giften nachweisen. Der Autor hat dies in Hunderten von Fällen durchgeführt.

Amalgam Ursache des UBO:

Anhand von über 1000 veranlaßten Untersuchungen von Organproben durch ein toxikologisches Labor fiel uns auf, daß die als "UBO-Syndrom" in der Weltliteratur beschriebenen, bislang unzugeordneten hyperintensiven Herde im Kernspintomogramm meist Bereiche einer erhöhten Metaldichte sind. Gleichförmige Herde im Kiefer führten auf die Fährte, daß es sich dabei um Amalgam- oder Palladiumablagerungen als Auslöser handeln kann. Metallnachweise in entfernten Hirntumoren bestätigten, daß dabei in den im Kernspin als hyperintensiven Zonen dargestellten Arealen eine zum Teil stark erhöhte Metalleinlagerung vorlag.

Die Behandlung von Patienten mit kleinen solchen "UBO-Herden" im Kernspin durch operative Herdsanierung im Zahn- und Kieferbereich und begleitende Schwermetallentgiftung (DMPS) brachte nach Jahren diese Herde zum Verschwinden. Andererseits konnten wir in knapp 200 Fällen beobachten, daß dergleichen Herde bei Patienten erstmals nach einer nicht lege artis durchgeführten Amalgamsanierung aufgetreten waren.

Die "UBO-Herde" oder Metalleinlagerungen zeigten sich im zentralen Kleinhirnrind und Stammhirnbereich und korrelierten mit den typischen zerebralen Zeichen eines Feer-Syndroms. Dazu gesellten sich dann unter Umständen die Zeichen einer Multiplen Sklerose, Schwäche einzelner Extremitäten und eine toxisch bedingte Depression. Die typischen periventrikulären Demyelinisierungsherde führten dann zu der lapidaren neurologischen Diagnose der Multiplen Sklerose, wie auch Stöhr es berichtet.

Seit 1957 ist bekannt, daß sich das Erkrankungsbild einer MS unter Einatmung von Quecksilber-Dämpfen, wie beispielsweise bei einer unsauber durchgeführten Amalgamsanierung, stets verschlechtert, während letztere unter Wahrung aller Schutzmaßnahmen sich günstig auswirkt. Der Erfolg kann durch Kernspinkontrollen nach

der zahnärztlichen Behandlung verifiziert werden. (Dauderer, M: Dtsch. Ärztebl. 20, 1995, 949)

Zahnwurzelröntgen (Übersicht)

Die Methode heißt auch Panorama-Aufnahme oder OPT. Die Strahlenbelastung beträgt etwa ein Hundertstel (!) der Einwurzel-aufnahmen, bei denen die Röntgenstrahlen von oben ohne Schutz durch den ganzen Leib ziehen und die Keimdrüsen erheblich schädigen können.

Für Zahnherde sind die Kiefergelenksaufnahmen unnötig. Die Ausschnittverkleinerung bedeutet, daß durch eine extreme Laufverkürzung wiederum nur ein Viertel der Gesamt-Strahlenbelastung nötig ist. Das Augenmerk der Toxikologen richtet sich auf:

Metallspiegel im Oberkiefer:

Ein heller, gleichmäßiger Spiegel deutet auf Amalgam. Schmale, striemenförmige Spiegel auf Palladium u.ä. Die Amalgameinlagerung wird durch gleichzeitige Anwesenheit von Gold verstärkt. Ohne Gold im Kiefer kann Amalgam schnell durch DMPS-Spritzen in den Kiefermuskel reduziert werden - nicht jedoch durch Zink- und Selengabe oder homöopathische Ausleitungsversuche.

Metalle im Oberkiefer verursachen nach einiger Zeit örtliche Stoffwechselschäden mit Eiter- und Pilzherden. Dies führt zu einer metallichten Anreicherung der Schleimhaut der Nasennebenhöhlen, die bei einer Operation oberflächlich blau-schwarz verfärbt sind. Diese Schädigung disponiert zu Schnupfen (Heuschnupfen) und Nasennebenhöhlenentzündungen. Statt der örtlichen Behandlung sollte die Ursache, nämlich der darunterliegende Zahnherd, saniert werden.

Tote Zähne:

Die Nerven der Zähne wurden bis ca. 1980 mit Arsen, seither mit Formaldehyd abgetötet. Das fast ausschließlich formaldehydhaltige Wurzelfüllungsmaterial bleibt im Wurzelkanal und verteilt sich von dort in den umgebenden Knochen. Dort bleibt es lebenslänglich - auch nach Ziehen des Zahnes. Das Formaldehyd führt zu einer Störung des Formaldehydstoffwechsels mit Allergien, Nerven- und Immunschaden. Formaldehyd ist krebserregend. Erkennen kann man die Schädigung an einer Abbaustörung nach Formaldehydaufnahme (Passivrauchen, Autofahren, Vitamin F-Aufnahme), an den erhöhten Spiegeln von Ameisensäure und/oder Methanol im Urin gleich nach der Aufnahme (mit Essigsäure stabilisiert). Alle toten Zähne gehören entfernt und das Formaldehyd-Depot ausgefräst. Der Nachweis im Knochen sollte im TOX-Labor durchgeführt werden. Sogenannte "Silberstifte" enthalten zu 60% Palladium und führen zu Wurzelvereiterung und Gelenkschmerzen.

Metalldepots:

Im Röntgenbild erkennt man Amalgam an der dadurch ausgelösten Knochenentzündung. Entlang der Zahnwurzel zeigt Amalgam perlchnurartig feine weiße Punkte und zwischen den Wurzeln Querstriche, die später durch die Eiterherde von schwarzen Flecken umgeben sind. Operativ finden sich dort blauschwarze Verfärbungen. Palladium zeigt im Bereich der Wurzelspitzen weiße wattebauschähnliche Polster.

Aluminium (aus Kappen oder Keramik) zeigt wesentlich schwächere, aber prinzipiell gleiche Veränderungen wie Amalgam.

Blei, Cadmium und Wismut legen sich als weißer Film im mundnahen Bereich des Zahnes zwischen den Zahn und das Zahnfleisch. Der Wurzelbereich ist dabei meist frei. Der Zahnarzt diagnostiziert symptombezogen in solchen Fällen immer "Paradontose".

Granulome:

Metalle im Zahnwurzelbereich führen zu atypischen Granulomen, also Veränderungen des Wurzelspitzen-

Stoffwechsels, oft ohne die Zeichen des Eiters wie kugelförmige Ausbreitung und Verbreiterung des Wurzelspalt. Die Veränderungen sind unscharf begrenzt, flächenartig, und nur bei starker Vergrößerung ist die veränderte Knochenstruktur erkennbar. Wir kennen mittlerweile kein Gift, das diese Veränderungen nicht auslöst. Örtliche Gegengifte (DMPS), Hard-Laser und Heilinjektionen (Hostacain an die Wurzel) bessern nur vorübergehend die Symptomatik. Entscheidende Verbesserungen bringt nur das Ziehen der Zähne, Ausfräsen und Offenhalten der Depots. Es dürfen keine Metalle im Mund bleiben. Ideal ist dann nur eine Kunststoff-Prothese.

Metallunverträglichkeit:

Verschiedene Metallspiegel im Oberkiefer (s.o.), Metalldepots tief unter den Zähnen, keine wesentliche Verbesserung nach 3 DMPS-Injektionen und Organbeschwerden evtl. sogar mit Elektrosensibilität bedingen eine Metallunverträglichkeit. Erst die Beseitigung und Meidung aller Metalle ermöglicht eine Heilung.

Lösungsmittelspeicher:

Im hinteren, unteren Kieferast sieht man nach früherem Giftkontakt Depots: Formaldehyd führt zu kleinpunktigen, grieseligen Veränderungen in der Knochenstruktur. Dies geht immer mit einer Formaldehyd-Abbaustörung einher.

Holzgifte (PCP, Lindan u.a.) führen zu großfleckigen, wenigen Veränderungen im gleichen Bereich. Die Blutwerte korrelieren nach Jahren nicht mehr mit diesen Depots. Alle Depots können von Kieferchirurgen ausgeschabt und ins TOX-Labor gesandt werden.

Das Kiefer ist unser Filter und Speicherorgan für alle eingeatmeten Gifte. Gifte führen langfristig im Knochen zu Eiter und Zahnverfall. Alle Gifte im Kiefer führen zu HERDEN UND ORGANSCHÄDEN. Die Lage der Gifte bestimmen nach dem 3000 Jahre alten chinesischen Akupunkturschema die Art der Organschäden.

Wir unterscheiden folgende Herde: Hirn, Augen, Ohren, Nerven, Herz, Magen-Darm, Brust, Rheuma, Hormone, Diabetes usw.

Toxikologische Begutachtung eines OPT:

Metallherde, Pestizide, Lösemittel, Formaldehyd im Kiefer,

Zahnherde (tote Zähne),

Weisheitszähne mit Herden.

Therapievorschlag:

Zahn ziehen, Legen und laufendes Wechseln eines Terracortril-Streifens (3-4 Wochen lang zum Offenhalten der Wundhöhle)

Zahnwurzel zu einem Tox-Labor auf Metalleinlagerung,

Formaldehyd (z.B. bei T.: 04 21/2 07 20):

überprüfen:

Depots mit DMPS unterspritzen

Symptome

Aborte	Kindsmißbildung
Ataxie (Koordinationsstörung)	Kopfschmerzen (Migräne)
Allergie	Krebs
Angst vor Neuem	Kreuzschmerzen
Angst, zu ersticken	Lähmungen
Antriebslosigkeit	Leberschaden
Asthma bronchiale	Lernschwäche
Atemnot	Meniskusschmerzen
Aufbrausen	Menschenscheu
Aussprache verwaschen	Merkfähigkeit reduziert
Bauchschmerzen	Metallgeschmack
Blähungen	Migräne
Bläschen im Mund	Multiple Sklerose
Blick für Wesentliches fehlt	Mundschleimhautentzündung (Gingivitis, Stomatitis)
Blutarmut	
Bronchitis	Mundschleimhaut kupferfarben
Chemieunverträglichkeit	Mundschmerzen
Cholesterin hoch	Mundtrockenheit
Darmerkrankungen	Muskelschwäche
Depression	Nasennebenhöhlenentzündungen (Sinusitis)
Dermatitis	Nervenschäden (Polyneuropathie)
Durchfälle schleimig, blutig	Nervosität
EEG- Veränderungen	Nierenschaden (Nephropathie)
Eisenmangel	Nierenentzündungen (Pyelonephritis)
Eiweißausscheidung (Proteinurie)	Ohrensausen
Ekzeme	Panik
Elektrosensibilität	Pelzigkeit
Empfindungsstörungen	Pilzerkrankung
Energielosigkeit	Prostataentzündung (Prostatitis)
Epilepsie	Psychosomatik - psychische Störungen
Erbrechen	Rachenschmerzen
Ermüdung, ständige	Reaktion verlangsamt
Frösteln	Reizbarkeit
Gastroenteritis	Rheuma
Gedächtnisstörungen	Schlafapnoe
Gefühl, hinter einer Mattscheibe zu sein	Schlaflosigkeit
Gefühl, neben sich zu stehen	Schmerzempfindlichkeit
Gelenkschmerzen	Schnupfen, hartnäckiger

Gesichtszuckungen	Schreckhaftigkeit
Gesichtsneuralgien	Schüchternheit
Gewichtsverlust	Schwächegefühl
Gingivitis	Schwindel
Haarausfall (Alopezia totalis)	Sehnen- Bänderschmerzen
Herz- Kreislauf- Labilität	Sehstörungen (Myopie)
Hauterkrankungen	Sexuelle Übererregtheit
Herzrhythmusstörungen	Speichelfluß
Hirnschäden (Enzephalopathie)	Stimmungs labilität
Hörstörungen	Stottern
Hustenreiz	Trigeminusneuralgie
Infektneigung	Unentschlossenheit
Juckreiz	Unfruchtbarkeit
Kinderlosigkeit	Unruhe, innere
Urin viel (wenig) (Polyurie und Oligurie möglich)	Zahnfleisch blauviolett (Tätowierung)
Vegetative Störungen	Zahnfleiscentzündungen
Verfolgungswahn (Psychose)	Zittern, verstärkt bei Intention
Wahnvorstellungen	Zitterschrift
Zahnausfall (Parodontose)	Zungenbrennen

In Zukunft werden sicher noch unzählige Krankheiten nachweislich auf die chronische Amalgamvergiftung zurückzuführen sein, da wir eine Reihe extrem seltener Erkrankungen, für die bisher die Genese unbekannt war, durch die Amalgamtherapie behandeln konnten.

Chronische Amalgamvergiftung ist sicher auch ein häufiger Grund für ungewollte Kinderlosigkeit. Zumindest wurden mehrere infertile Frauen nach Entfernung ihrer Amalgamfüllungen dann doch schwanger, auch Mißbildungsserien von Kindern hörten nach der Amalgamsanierung auf.

Diese Symptome stammen aus der Klinik der akuten Quecksilbervergiftung (s. "*Klinische Toxikologie*", Hrsg. Dauderer, Bd. 9, 1982).

Folgekrankheiten

Übersicht

Folgende Krankheiten haben sich nach Amalgam-Entgiftung und -Sanierung wesentlich gebessert:

AIDS-Symptomatik	Infertilität
Alopecia diffusa, areata tot. (+ Formald.)	Ischialgie
Amyotrophe Lateralsklerose	Krebs
Anämie	Lichen planus
Anorexie	Meniscopathie
Argyrose	Meteorismus
Arrhythmie	Morbus Alzheimer
Candida intestinalis	Morbus Crohn
Cholecystopathie	Morbus Bechterew
Colitis ulcerosa	Multiple Sklerose
Depression	Muskelatrophie
Discopathie	Muskelkrämpfe
Diverticulitis (Sigma-)	Narkolepsie
Drogenabhängigkeit	Neurasthenie
Ekzem	Neurodermitis
Elektrosensibilität	Neurose
Encephalopathie	Pankreatitis, chron.
Enteritis	Periarthritis nodosa
Erblindung	Polyneuropathie
Ertaubung	Psoriasis
Facialisparese	Psychose
Formaldehydintox., chron.	Pyelonephritis, chron.
Haarausfall	Rheuma
Halluzinose	Schlafapnoe
Herpes labialis	Schizophrenie
Herzversagen	Selbstmordgefahr
Holzgifterkrankung	Sinusitis
Hörsturz	Siögren- Syndrom
Hyperkinetisches Syndrom	Struma (Jodmangel)
Hyperventilationstetanie	Tietze- Syndrom
Hypocalciämie	Trigeminusneuralgie
Hypophysentumor	Virusinfekte
Hypothyreose	Wadenkrämpfe

Zahnausfall

Zinkmangel

Chronische Formaldehydvergiftung

Vorkommen

Devitalisationspasten in der Zahnmedizin, z. B.:

TOXAVIT

Gebrauchsinformation

(Dentalarzneimittel)

Paraformaldehydhaltige Devitalisationspaste **Hersteller**

Lege Artis Pharma GmbH + Co KG

Karlstraße 41, Postfach 60, D - 7405 Dettenhausen

Arzneilich wirksame Bestandteile

1 g Paste enthält 460 mg Paraformaldehyd, 370 mg Lidocainhydrochlorid-monohydrat und 45 mg m-Cresol.

Sonstige wirksame Bestandteile

1 g Paste enthält 45 mg Eugenol.

Weitere Bestandteile

Glycerol und Kohlenstoffäden.

Anwendungsgebiete

Zur Devitalisation der Zahnpulpa vor Mortalexstirpation oder Mortalamputation, jedoch nicht zur Dauerfüllung.

Gegenanzeigen

Allergien gegen Formaldehyd, Lidocain, m-Cresol und Eugenol.

Nebenwirkungen

Nach Applikation auf die eröffnete Pulpahöhle kommt es zu mehr oder minder starken pulpitisartigen Beschwerden, die durch den Zusatz des Lokalanästhetikums Lidocainhydrochlorid in der Paste gemildert werden.

Bei Exstirpation der Pulpa treten trotz Devitalisation gelegentlich Blutungen an der apikalen Abrißstelle auf. Bei unzureichender Diffusion oder ungenügender Freisetzung von Formaldehyd können vitale Gewebsreste im Kanal verbleiben, die heftige Schmerzen verursachen.

Bei Austritt von Formaldehyd aus dem Apex kann es zu Entzündungen, bzw. Nekrosen im periapikalen Gewebe, kommen.

Bei Anwendung im Milchgebiß kann es in sehr seltenen Fällen zu einer Schädigung des Keimes des nachfolgenden bleibenden Zahnes im frühen Entwicklungsstadium (vor Abschluß der Mineralisation) kommen. Systemische Wirkungen sind aufgrund der relativ geringen Formaldehydmenge und der raschen Umwandlung in Ameisensäure nicht wahrscheinlich. Über eine lokale Kanzerogenität bei dieser Art der Anwendung liegt kein Erkenntnismaterial vor.

Art und Dauer der Anwendung

Nach breiter Eröffnung des Pulpadaches TOXAVIT mit dem Spatel in den Zahn einbringen und mit einem Kugelstopfer vorsichtig und möglichst drucklos flächig ausbreiten, so daß die TOXAVIT-Einlage mit der Pulpa direkt in Kontakt kommt. Gegebenenfalls kann die Paste auch mit dem Lentulo in die eröffnete Pulpa eingebracht werden. Die Einlage mit einem Wattepellet bedecken, damit jeglicher Druck des Verschlusses abgefangen wird. Der Verschuß selbst soll ebenfalls drucklos erfolgen und muß absolut dicht sein. Bei undichtem Kavitätenverschuß, besonders nach approximal, und Herausquellen der Paste kann es über Papillenverätzungen bis schwersten Weichgewebs- und Knochennekrosen kommen. Die Liegedauer beträgt durchschnittlich 10-15 Tage; bei Restvitalität der Pulpa kann die Anwendung nach Entfernen bereits abgestorbenen Pulpagewebes wiederholt werden.

Haltbarkeit

TOXAVIT soll nach Ablauf des Verfalldatums nicht mehr angewendet werden. Nach Öffnen des TOXAVIT - Gefäßes ist die Paste 2 Jahre haltbar, jedoch nicht über das Verfalldatum hinaus, wenn das Gefäß jedesmal dicht verschlossen wird.

Besonderer Lager- und Aufbewahrungshinweis

TOXAVIT ist nicht über 20 °C aufzubewahren.

Warnhinweise

Jeder Kontakt der paraformaldehydhaltigen TOXAVIT Paste mit dem umgebenden Weichgewebe beim Einbringen oder beim Verschuß des Zahnes durch Herausquellen ist wegen der stark ätzenden und nekrotisierenden Wirkung zu vermeiden.

Während der Liegedauer ist ein dichter Verschuß der Kavität erforderlich. TOXAVIT ist wie alle Arzneimittel unzugänglich für Kinder aufzubewahren.

Handelsform

2 g Paste

Wirkungscharakter

Nach einer schweren chronischen Amalgamvergiftung kommt es in jedem dritten Falle zu einer systemischen Formaldehyd-Intoxikation, einem der wichtigsten Umweltgifte. Wohl durch eine erworbene Stoffwechselstörung wird Formaldehyd nicht primär zu Ameisensäure abgebaut, sondern durch einen C1-Mangel retrograd zu Methylalkohol umgebaut.

Wohl über einen amalgam- und dioxinbedingten Folsäuremangel, bzw. C1-Mangel, kommt es nach Formaldehydgas-Aufnahme statt zu sofortigem Abbau in Ameisensäure zunächst zu einem Aufbau von Methanol (wir beobachteten bis zu 55 mg/l i. U. nach Formaldehydexposition); der Organismus verbraucht Folsäure zur Umgiftung des ungefährlicheren anorganischen Quecksilbers in das hochgiftige organische Quecksilber. Der

relative Folsäuremangel ist mit ein Grund für die Unfähigkeit des Organismus, Formaldehyd rasch abzubauen. Jede minimale Exposition führt sofort zu Nervenschäden. Da bei Erkrankten allein durch die zusätzliche Fomaldehydaufnahme beim Passivrauchen bis zu 7,5 mg/l bzw. mg/g Kreatinin Methanol im Urin und eine langanhaltende Symptomverschlechterung eintrat, wissen wir, daß es sich hier im Prinzip um eine ständig wiederholende Methylalkoholvergiftung handelt. Berufserkrankung Nr. 1306

Interaktionen

Formaldehyd bzw. Lindan verstärken die Toxizität von Amalgam um den Faktor 25.

Fast obligatorisch, jedoch sicher die häufigste Spätfolge einer chronischen Amalgamvergiftung bzw. Folge einer Wurzelfüllung mit Toxavit, einer paraformaldehydhaltigen Devitalisationspaste der Firma Lege Artis, 7405 Dettenhausen, oder Gutapercha, die irreversibel im Kieferknochen von toten Zähnen gespeichert wird, ist die chronische Formaldehydvergiftung. Es handelt sich hier um eine inhalatorisch aufgenommene Noxe, die sofort zu Hirnschäden führt. Ausgelöst wird sie u.a. durch den Verbrauch von Folsäure bei den Amalgamträgern zur "Entgiftung", d.h. aus ungiftigem anorganischem Quecksilber wird unter Vorhandensein von Folsäure (Vitamin F) im Körper das hochgiftige organische Quecksilber, das im Gehirn und Immunsystem gespeichert wird und somit aus dem Kreislauf eliminiert ist. Der relative Folsäuremangel von Amalgamträgern führt zu der Unfähigkeit, Formaldehyd zu entgiften, dies führt zu der Metabolismus- Störung, bei der es bei Geschädigten zu einem C1-Mangel mit erhöhter Anreicherung von Methanol und Ameisensäure im Blut und Urin führt.

Symptome

Vergiftungssymptome von Formaldehyd sind:

Akne	Konzentrationschwäche
Antriebslosigkeit	Kopfschmerzen
Appetitmangel	Krämpfe
Asthma	Kratzen im Hals
Atemwegerkrankungen	Krebs
Augenschmerzen	Leberwerte erhöht
Blasenleiden	Lymphknotenschwellungen
Brechreiz	Müdigkeit
Bronchitis	Mundtrockenheit
Depression	Nervosität
Durchfall	Nierenerkrankung
Cholesterinerhöhung	Ohrensausen
Ekzem	Reizbarkeit
Erbrechen	Schlafstörungen
Erkältung, gehäuft	Schlaganfall
Furunkel	Schleimhautreizungen
Gedächtnisstörung	Schnupfen, anhaltender
Gewichtsverlust	Schwäche Schwindel
Haarausfall	Sehstörungen
Halsscherzen	Übelkeit
Hautreizungen	Verhaltensstörungen

Herzinfarkt	Verschlechterung nach Autofahrt
Hustenanfälle	Verschlechterung bei Passivrauchen
Infektanfälligkeit	Warzen, im Nasenbereich

Nachweis

1. EDTA-Blut

Methanol (> 2 mg/l)

2 im Urin

a.

Metaboliten binnen 2 Std nach Exposition (Passivrauchen, längere Autofahrt)

2 im Morgenurin

b.

Nach Folsäuremobilisation (abends 1 T. Folsan)

Ameisensäure (> 5 mg/g Kreatinin)

Methanol (> 2 mg/g Kreatinin)

3. Giftmilieu

Nachweis in zusammengekehrtem Hausstaub

Formaldehyd (> 1 mg/kg Staub)

4. Nachweis des Folsäuremangels im EDTA-Blut:

Folsäure (< 215 µg/l Ery)

5. Röntgenologisch Ostitis um TOXAVIT-gefüllte tote Wurzel, Giftnachweis im Knochen (-50 000 µg/ kg Formaldehyd).

Therapie

Maßnahmen

1. Fenster viel offen lassen, viel trinken, viel bewegen
2. Hausstaubkontrollen (Formaldehyd soll unter 20 mg/kg liegen)
3. Alle formaldehydhaltigen Materialien entfernen:
 - versiegelter Parkettboden
 - verklebter Teppichboden
 - Spanplatten, Tischlerplatten, formaldehydbeh. Möbel

- Kartonagen
 - abwaschbare Wandfarben
 - formaldehydhaltige Tapeten und Tapetenkleber (optimal z.B. Keramikfliesen, Metallmöbel, Kreidefarben)
4. Wenn der Formaldehydgehalt im Hausstaub über 20 mg/kg liegt, keinen Staubsauger verwenden, nur feucht wischen und bürsten
 5. Kein Rauchen und Passivrauchen
 6. Keine Autofahrt mit Lüftung und Gebläse
 7. Vorsicht mit Kosmetika (evtl. selbst herstellen)
 8. Kein Altpapier oder größere Menge Bücher im Schlafraum aufbewahren
 9. Meiden von knitterfreier, formstabiler (d.h. formaldehydhaltiger) Kleidung
 10. Amalgam und Formaldehydreste aus dem Kiefer operativ entfernen.

Medikamente

Urin alkalisieren (über pH 6) durch

1. Vermeiden saurer Nahrungsmittel wie Essig, Säfte, Coca Cola, Sauerkraut, Zucker usw.
2. Gabe von morgens und abends je 1 Messerspitze von
 - Natriumbicarbonat 3,0
 - Kalium bicarbonat 1,0
 - Lactose ad 100,0oder 3x tgl. 1 T. Natriumhydrogencarbonat 1g
3. Folsäure-Substitution: abends 1 T. Folsan (nicht bei Perniciosa).
4. N-Acetylcystein 200-600 mg oral oder bis 3 000 mg als Infusion (➔ Lorber, ➔ Ziment).

Multiple Sklerose - Morbus Alzheimer - Amyotrophe

Lateralsklerose

Die Multiple Sklerose und M. Alzheimer gehören zu den häufigsten und schwersten Nervenerkrankungen. Allein in Deutschland sind 70 000 MS-Kranke bekannt, weltweit etwa 2 Millionen. jeder 100., rund 600 000 Menschen in der Bundesrepublik leiden an M. Alzheimer, von den 65jährigen ist jeder zwanzigste, von den 80jährigen sind schon jeder fünfte erkrankt, zwei Drittel davon sind Frauen, ein Drittel Männer.

Bei M. Alzheimer sollen komplexe Stoffwechselentgleisungen zum Zelltod der Neuronen, zu den typischen Amyloid-Plaques und den Alzheimer-Neurofibrillen führen. Die "senilen Plaques" treten schon 30 Jahre vor dem Beginn der Krankheit auf, sie stören den Kontakt der Nervenzellen im Gehirn. Schließlich sterben die Nervenzellen ab und die Gehirnmasse verringert sich. Der Patient wird immer vergeßlicher, verliert seine Orientierungsfähigkeit und ist hilflos auf die Fürsorge seiner Mitmenschen angewiesen. Neben einem genetischen Defekt der Trisomie 21 und einer familiären Häufigkeit durch ein defektes Gen 21 mit dem Bauplan für den Amyloid-Vorläufer spielen Umweltgifte und Alkohol die wesentlichste Rolle. Viele Patienten hatten 30 Jahre vor der Manifestation regelmäßig Alkohol konsumiert.

1966 wies der Schweizer Baasch schon auf den möglichen Zusammenhang zwischen den Amalgamfüllungen und der Entstehung einer Multiplen Sklerose hin. Ahlrot - Westerlund und Ziff (Kentucky) haben den wissenschaftlichen Beweis erneut erbracht. Die Multiple Sklerose soll auf einer Autoaggression gegen das basische Protein des Myelins beruhen. Man vermutet, daß die Betroffenen eine Virusinfektion durchgemacht haben, z.B. Masern, Mumps oder auch Grippe. Diese Viren konnten von den körpereigenen Abwehrkräften nicht beseitigt werden. Die Viren verkapseln sich im Gehirn und Rückenmark und führen zu einer kontinuierlichen Abwehrreaktion, die sich schließlich nicht nur gegen die Erreger, sondern auch gegen das Nervengewebe, nämlich die Markscheiden richtet. Im Sinne der Autoimmunreaktion werden die Bestandteile des Myelins als fremd erachtet und diese "Autoantigene" angegriffen. Da es sich um ein autoimmunologisches Geschehen handelt, richtet sich die Suche insbesondere nach den Giften, die auch in geringsten Konzentrationen immunologische Schäden hervorrufen können. Abgesehen von der Ätiologie der Multiplen Sklerose und des M. Alzheimer - die heute noch als ungeklärt gelten müssen - handelt es sich zweifellos um Nervenerkrankungen, die mit Sicherheit durch alle denkbaren Nervengifte nur verschlechtert werden können. Obwohl letztendlich jede Chemikalie eine Nervengiftwirkung potenzieren kann, richtet sich unser Augenmerk zunächst auf diejenigen Gifte, von denen ein immunsuppressorischer Effekt bereits bekannt ist. Seit langem werden Blei und Quecksilber schon als Noxe, die eine MS auslösen kann sowie Aluminium als Kofaktor für einen M. Alzheimer angegeben. Hauptquellen sind bleihaltiges Benzin, Amalgamzahnfüllungen und aluminiumhaltige Gastritismittel. Schwächer als Quecksilber und Blei führt Cadmium zu Nervenschäden, zu einer Störung des Knochenstoffwechsels und auch zu leichteren Schäden des Immunsystems. Prinzipiell ist daher auch seine Mitwirkung an chronischen Nervenschäden möglich, zumindest über die unten angegebenen Interaktionen.

Eine Reihe von amalgamkranken Patienten, die langjährig den Gasen aus lindanhaltigen Mottenstreifen im Kleiderschrank oder den Zusätzen eines nach jahrelangem Kampf verbotenen Holzschutzmittels mit Lindan ausgesetzt waren, zeigten als klinisches Bild ein allmählich aufgetretenes Parkinsonoid, MS-ähnliche Lähmungen und als Spätform M. Alzheimer-ähnliche Hirnabbauprozesse. Infolge der kurzen Halbwertszeit waren nur selten die Konzentrationen des Giftes im Blut erhöht, in den übrigen Fällen wurden exzessiv hohe Lindanwerte im Hausstaub, Textilresten oder Tapeten gemessen. Da es hierfür noch keine Entgiftungstherapie gibt, konnte lediglich ein strikter Expositionsstopp durchgeführt werden, der im Schnitt nach einem Jahr nur zu geringen Symptomverbesserungen führte. Auch hier erwarten wir wie bei allen chronisch wirkenden Giften keine wesentlichen Verbesserungen, sondern nur die lebenswichtigen Erkenntnisse für einen strikten Expositionsstopp zur sicheren Verhinderung von Neuerkrankungen.

Auch epidemiologische Untersuchungen geben Hinweise, daß in den Regionen mit höherer Belastung die Erkrankungsrate höher ist. Sicher tritt die MS familiär gehäuft auf, ähnlich wie Diabetes, Rheuma, Gicht, Tuberkulose, Gallen - oder Nierensteine, aber die geographischen Bedingungen haben einen wesentlich höheren Stellenwert: in Japan, das geographisch eine ähnliche Lage wie Europa hat, beträgt die Erkrankungshäufigkeit

nur ein Zehntel derjenigen von uns und in den USA. In Japan gibt es längst kein bleihaltiges Benzin und keine Amalgamfüllungen mehr, während in den USA diesbezüglich etwa die gleichen Bedingungen wie bei uns herrschen. In Afrika, dem Vorderen Orient und Südostasien gibt es fast keine MS-Fälle, Einwanderer haben jedoch dieselbe Erkrankungsrate wie in ihrem Heimatland, Dies spricht für die extrem lange Latenzzeit nach einer hohen Belastung der Kinder mit Blei und Quecksilber. Zusätzlich bemerkenswert ist, daß in den Hauptbelastungsregionen die Quote an M. Alzheimer-Fällen ebenso hoch ist wie die MS-Rate. Die Bewohner der Insel Rota und von Guam in der Gruppe der Marianen weisen folgende Erkrankungen bis 100mal häufiger auf als in den Industrieländer: amyotrophe Lateralsklerose, Parkinsonismus und die Alzheimersche Erkrankung. Genetische Faktoren und Lentiviren wurden hier ausgeschlossen. Die amyotrophe Lateralsklerose kennen wir als Folge von Amalgamfüllungen (Quecksilber), den Parkinsonismus als Folge einer chronischen Lindanvergiftung (Mottenstreifen). Das extrem gehäufte Auftreten unterstreicht die toxische Genese.

So wie im Sektionsgut nachgewiesen wurde, daß bei Alzheimerpatienten neben Amalgam hohe Aluminium-Konzentrationen im Hirn sind, wiesen wir bei 966 Patienten nach, daß die Urin II-Werte nach DMPS korrelieren mit den Aluminium-Konzentrationen. Sowohl Desferioxamin, das Aluminium-Antidot als auch DMPS, das Amalgamantidot, senkten (indirekt) Aluminium. Es gibt hier Stoffwechsel-Analogien.

Ein Zusammenhang zwischen der resorptiven Hg-Indikation aus Amalgamen und der Erstmanifestation der Multiplen Sklerose wird seit langem diskutiert. Da Quecksilber zur Zerstörung der Myelinscheiden der Nerven führen kann, ist dies zumindest theoretisch möglich (s. o.). Arbeiter in metallverarbeitenden Berufen leiden unter dem höchsten MS-Risiko. In einigen eigenen Fällen vermuteten wir dies seit längerem: 3 Fälle bei Fabrikantiegern in Marktredwitz, eine Angestellte des Eichamtes, die ungeschützt mit metallischem Quecksilber hantierte und zahllose Amalgamträger. Erkrankte fühlten sich besser nach DMPS-Therapie und Entfernung der Amalgamfüllungen. Intensive wissenschaftliche Forschungen sind hier noch nötig. Kasuistiken, nach denen bei Alzheimer-Patienten erhöhte Hg-Werte im Gehirn gefunden wurden, bedürfen ebenfalls exakter Nachuntersuchung (→ Till, 1989).

Interaktionen

Zahnamalgam führt über ein Quecksilberdepot zu einem Zinkmangel, da Zink zur Ausscheidung des Quecksilbers benötigt wird. Dadurch kommt es ebenfalls zur übermäßigen Einlagerung anderer toxischer Schwermetalle, insbesondere von Blei und auch Cadmium sowie zu einem Kupferdepot. Der Zinkmangel ist auch dafür verantwortlich, daß Holzgifte wie Pentachlorphenol ebenfalls im Körper gespeichert werden. Die folsäureverbrauchende Wirkung von anorganischem Quecksilber - gleiches gilt für Vitamin C und die daraus resultierende Entstehung der chronischen Formaldehydvergiftung wurde oben so beschrieben.

Eine DMPS-Entgiftung einer chronischen Vergiftung führt jedoch nie zu einem Zinkmangel!

Immunschäden

Da zumindest bei der MS die gestörte Immunität als wesentlicher Störfaktor angesehen wird, erscheinen die durch die Quecksilbervergiftung schon lange bekannten Immunveränderungen hier besonders wesentlich: Kostler beschrieb 1990, daß bei Studenten mit Amalgamfüllungen, im Gegensatz zu solchen ohne Amalgamfüllungen, schon binnen 20 Min. hochsignifikante Depressionen der T4-Lymphozyten (Natürliche Killerzellen und Helferzellen) nach Trinken eines Zitronensaftes oder Kauen eines Kaugummis (was beides Quecksilber, Zinn und die anderen Metalle aus den Amalgamfüllungen auslöst), im Vergleich zu Amalgamfreien gemessen werden mußten. Auch bei unbehandelten leichten, umweltbedingten Bleivergiftungen fanden wir dieselben Veränderungen. Dies erklärt die häufig beobachtete Infektneigung, die hohe Allergiebereitschaft und die Tumorpromotion. Ob sich bei entsprechender Disposition dann ein Virusinfekt manifestiert oder lediglich die Immunschäden zu dem MS-ähnlichen Bild führen können, muß untersucht werden. Bei ausnahmslos allen Amalgamgeschädigten hatten sich die Immunveränderungen normalisiert, nachdem die Amalgamfüllungen ausgewechselt und das Schwermetalldepot weitgehend durch Antidote abgebaut war. Besonders eindrucksvoll war der Effekt bei AIDS-Patienten, deren Helferzellen sich nur durch diese Therapie wesentlich verbesserten. Ausnahmen bildeten lediglich Patienten mit MS und Karzinomen. Hier besserten sich zwar die Immunveränderungen, jedoch nicht mehr das Gesamtbild (mit Ausnahme der häufigen beobachteten Fehldiagnosen). Wir nehmen jedoch an, daß für eine grundlegende Änderung bei Krebs und MS ein längerer

Reparationszeitraum erforderlich ist. Doch eine rechtzeitige Substitution von Zink kann eine immunstabilisierende Wirkung eintreten, da Amalgam als Zink- und Selenfresser wirkte. Da die Pflegekosten bei diesen beiden Krankheiten besonders hoch und die Erfolgsquote zugleich besonders hoffnungslos ist, muß gerade hier jeder nur denkbar mögliche Schritt einer Prophylaxe durchgeführt werden. Die Vermeidung steht natürlich an erster Stelle, zumal nur diese volkswirtschaftlich vertretbare Erfolge zeigt. Nur ein einziger begründeter Verdachtsfall auf eine Quecksilber- oder Blei-induzierte Multiple Sklerose oder M. Alzheimer berechtigt ein sofortiges Verbot der Weiter-Exposition auszusprechen. Wir fordern daher unablässig, wie seit Beginn des Jahres 1989, das sofortige Amalgamverbot ebenso wie das Verbot des bleihaltigen Benzins. Beide Maßnahmen hatten in Japan zu keinerlei persönlichen Einschränkungen geführt. Außerdem fordern wir das Verbot von Cadmium in offenen Kreisläufen, insbesondere als Weichmacher im PVC und im Autoreifen. Wegen der ohnehin erheblichen Umweltbelastung sollte man auf die Drogen, wie Alkohol und Nicotin u. a. , völlig verzichten, da sie stets mit einer Neurotoxizität einhergehen. Nach mittlerweile über 8000 Patientenbeobachtungen sind wir entsetzt über die verheerenden Folgeschäden der chronischen Vergiftung, von denen wir einzelne Kasuistiken veröffentlichten, da die Folgen erst im Nachhinein zu beurteilen sind. Diese Spätschäden müssen schon heute bei einer Bewertung von Amalgamschäden mit bedacht werden.

Chemikalienintoleranz

Als gravierendste Spätfolge einer chronischen Amalgamvergiftung gilt heute die chronische Chemikalienintoleranz, die gewerblich und auch im Wohnbereich zu verheerenden Wirkungen auch bei geringsten Chemikalienspuren führt.

Abort-Mißbildung

Nach Larsson ist die Spontanabortrate bei Schwangeren mit Amalgamen deutlich erhöht, worauf die schwedische Regierung Amalgame für Schwangere untersagt hat. Auch die kindlichen Mißbildungen wie Spina bifida und andere initiale Defekte sind erhöht (→ Sikorski, 1987; → Larsson, 1989).

Noch heute gilt die Empfehlung des BGA, in der Schwangerschaft auf Amalgamsanierungen zu verzichten. Dies fehlt jedoch im Beipackzettel.

Candidiasis

Vorkommen

Wenn man z. B.

- nach der Sanierung nicht wieder auf die Beine kommt
- hochgradig chemikalienüberempfindlich reagiert
- einen erniedrigten Ig-A-Spiegel aufweist
- einen Heißhunger auf Süßigkeiten hat
- an multiplen Allergien, insbesondere auf Nahrungsmittel, Schimmelpilze u. a. leidet
- sich andauernd schlapp, konzentrationsschwach und psychisch labil fühlt

sollte man immer auch an eine chronische Candidiasis denken. Die Ig-G-Serum-Antikörper geben Aufschluß, ob eine fortgeschrittene chronische Schleimhautmykose, meist des Darmes, vorliegt. Die Klinischen Ökologen testen meist noch die immunologische Reaktionslage auf Candida Antigene durch die Intrakutantestung aus, und haben dann in Verbindung mit den Blutwerten, der Anamnese und dem aktuellen Erscheinungsbild meist einen ausreichenden Überblick, die Relevanz einzuschätzen und eine Therapie einzuleiten.

Wirkungscharakter

- das austretende Quecksilber wird durch die Pilze und Bakterien im Mund zu Methylquecksilber umgewandelt.
- dieses wirkt u.a. antibiotisch und tötet u.a. die Acidophilus-Keime im Darm ab
- diese Keime sind der natürliche Gegenspieler von Candida albicans im Darm - sind sie vermindert, kann C.a. sich ausbreiten.
- es kann ein längerer chronischer Kontakt mit Umweltgiften zu einen Ig-A-Mangel führen, der dann auch wieder die Ausbreitung von C.a. fördern kann.

Therapiefehler

- keine restlose Entfernung von Amalgam, toten Zähnen, Wurzeldepots
- man kann das falsche Antimykotikum wählen
- man kann die Therapie zu früh abbrechen
- man kann eine falsche oder unangepaßte Begleittherapie durchführen
- meist wird die Bedeutung von C.a. jedoch nicht erkannt bzw. unterschätzt

Psychosomatik

Psychiatrie Fragebogen (→ Zerssen):

1. Kopfschmerzen bzw. Druck im Kopf oder Gesichtsschmerzen
2. Müdigkeit
3. Gleichgewichtsstörungen
4. Anfallsweise Atemnot
5. Erstickungsgefühl
6. Neigung zum Weinen
7. Appetitlosigkeit
8. Schluckauf
9. Herzklopfen, Herzjagen oder Herzstolpern
10. Rasche Erschöpfbarkeit
11. Angstgefühl
12. Leibscherzen (einschl. Magen- oder Unterleibsschmerzen)
13. Verstopfung
14. Energielosigkeit
15. Gelenk- oder Gliederschmerzen
16. Konzentrationsschwäche
17. Kalte Füße
18. Mangel an geschlechtlicher Erregbarkeit
19. Leichtes Erröten
20. Frieren
21. Aufsteigende Hitze, Hitzewallungen
22. Trübe Gedanken
23. Innere Gespanntheit
24. Taubheitsgefühl ("Einschlafen", "Absterben", Brennen oder Kribbeln) in den Händen und / oder Füßen

Mit Ausnahme Nr. 13 typische Amalgamvergiftungssymptome! Siehe auch Fehldiagnosen II - 9.8

Hyperkinetisches Syndrom

Vorkommen

1976 wurde erstmal von Hafer beschrieben, daß hyperkinetische Kinder erhöhte Phosphatkonzentrationen aufweisen und unter phosphatarmer Diät eine Besserung der Symptomatik eintritt.

Phosphat

Etwa 1 % unserer Körpermasse besteht aus Phosphat, das überwiegend als Komplexsalz mit Calcium in Knochen und Zähnen vorkommt der Rest befindet sich in Ionenform intrazellulär oder zirkuliert als wesentlicher Teil in den Körperflüssigkeiten. Ohne Phosphat gäbe es keinen Stoffwechsel. Die Zellkerne bestehen teilweise daraus, desgleichen die Substanz von Nerven und Gehirn in Form der sogenannten Phosphatide, wie Lecithine und Kephaline. Phosphate sind für die eigentliche Energieübertragung von einer Zelle zur anderen wesentlich. Das Ausmaß der Nervenstimulation und Erregbarkeit ist abhängig gemäß der Györgi-Formel; der gegenläufige Einschluß des Parathormons auf Calcium und Phosphat ist wichtig. Das Löslichkeitsprodukt von Calciumphosphat ist recht niedrig und bei Erhöhung beider Partner wäre schnell die Gefahr der Ausfällung gegeben, das heißt Calciumphosphat könnte außerhalb des Knochens ausfallen. Die renale Eliminierung von Phosphat begegnet dieser Gefahr und schafft dadurch die Voraussetzung dafür, daß die extrazelluläre Konzentration von ionisiertem Calcium erhöht bleiben kann. Das Entstehen einer metabolischen Alkalose bei erhöhten Phosphatspiegeln wird durch eine durch das Parathormon bewirkte Hemmung der Karboanhydrase im Bürstensaum des proximalen Tubus und eine dadurch erzwungene Bicarbonatausscheidung verhindert. Das Vitamin-D-Hormon aktiviert das mit einer Halbwertszeit von 10 Minuten nur sehr kurz wirkende Parathormon und hat damit einen Langzeiteffekt zur Stabilisierung des Calcium-Phosphathaushalts. Die Vorstufen des Vitamin-D-Hormons stammen aus der Nahrung (Vitamin D) und einem Syntheseweg in Haut und Leber. In der Niere entfaltet es auch schon etwas von seiner Wirkung, indem es die Resorption von Calcium und Phosphat verstärkt. Die Hauptwirkung aber besteht im Darm, wo es die Resorption von Calciumphosphat fördert. Als drittes Hormon führt Calcitonin aus der Schilddrüse zu einer Senkung der Plasmakonzentration von Calcium und Phosphat über eine Förderung der Mineralisation des Knochens bei gleichzeitiger Hemmung der renalen und enteralen Resorption beider Stoffe. Heute führen Autoimmun-Erkrankungen zu einem Hypoparathyreotismus mit dem Bild einer Hypocalcaemie und Hyperphosphataemie die Hyperexcitabilität der Muskulatur ist eine häufige Folge (Tetanie). Toxische Schwermetalle und Lösungsmittel greifen am Calcium-Phosphathaushalt an: Quecksilber, Kupfer, Cadmium und Blei, ebenso Holzgifte wie: Lindan und Pyrethroide. Holzgifte werden in der Wohnung im Hausstaub bzw. im Blut nachgewiesen.

Diagnostik

Schwermetalle können nur durch Mobilisation aus ihren Depots im Urin nachgewiesen werden. Hierzu eignet sich der DMPS Test bei dem im Ausgangsurin ein möglicher Zinkmangel und eine erhöhte Phosphatausscheidung feststellbar und nach Injektion von 3 mg pro Kilogramm Körpergewicht DMPS etwa nach 45 Minuten die Ausscheidung von Quecksilber, Kupfer, Cadmium und Blei gemessen wird. Vorher noch zur Diagnose: Haaranalysen eignen sich nicht zur Erkennung einer chronischen Vergiftung mit toxischen Schwermetallen, da das Haar nur ein Speicher für Thallium und Arsen ist. Erhöhte Schwermetallkonzentrationen von Blei, Kupfer und Quecksilber im Haar sind lediglich ein Effekt einer erhöhten Belastung in den letzten 3 Monaten bzw. Verunreinigung von außen.

U I: Phosphor, Zink

U II nach DMPS: Quecksilber, Kupfer, Blei, Cadmium.

Therapie

Zu einer - allerdings nur vorübergehenden - Besserung der Symptomatik kommt es durch Phosphateinschränkung durch Vermeidung von Fertiggerichten, Wurstwaren, Cola Getränken, Schmelzkäse, Dosenmilch, Fischstäbchen, Speiseeis, Backpulver und vielen anderen Produkten. Eine kausale Entgiftung ist jedoch nur möglich durch einen Expositionsstopp (Amalgamentfernung, Vermeiden von vielbefahrenen Autostraßen, keine Kupfer oder Bleiwasserleitungen, keine Nahrungsmittel von der Nähe von Müllverbrennungsanlagen oder anderen Industrieverbrennungen). Kein Pentachlorphenol oder andere Holzbehandlungsgifte; kein Formaldehyd. Bei erhöhten Mobilisationswerten empfiehlt sich eine Antidottherapie, zum Beispiel 100 mg DMPS jede Woche einmal in Form von Kapseln.

Prophylaxe

Da die überaktiven Kinder mit ihrer starken inneren Unruhe häufig sonderschulpflichtig sind, außerordentlich häufig im Rahmen der Selbsttherapie drogenabhängig werden und andererseits die Therapie außer

Differentialdiagnostik

Die Diagnose der chronischen Quecksilbervergiftung ist ohne DMPS- Mobilisationstest außerordentlich schwierig. Die Anfangssymptome sind uncharakteristisch und gleichen denen einer Neurasthenie. Die für die Quecksilbervergiftung charakteristische Salivation kann vollständig fehlen. Beim asthenisch-vegetativen Syndrom gilt die Apathie und emotionelle Labilität als typisch für Quecksilber. Der Quecksilbertremor ist anfangs nicht zu unterscheiden vom feinschlägigen Zittern der alten Menschen, der Alkoholiker, Basedow- und Bleikranken; in diesen Fällen greift das Zittern aber nicht auf den ganzen Körper über. Bei Amalgam potenzieren die anderen Metalle (Zinn und Kupfer) die Giftwirkung.

Nicht nur die Anzahl der Amalgamfüllungen, sondern die Liegezeit und Vor- und Begleiterkrankungen (Vergiftungen, Trauma, Infektion) bestimmen die Schwere der Organschäden.

Tab.: Symptome bei anderen Umweltgiften

	Dio- xine	Lös- ungs- mittel	Holzgifte			Metalle					
			PCP	Lin- dan	Form- alde- hyd	Hg	Pb	Cd	Cu	As	Ni
Akne	+	+	+	+	+						
Allergie					++	+++				+	+
Antriebslosigkeit				++							
Asthma					++	+		+		+	
Aufbrausen						+					
Augenschmerzen					++						
Aussprache verwaschen						+					
Bauchschmerzen						++	+	+	+	+	
Blasenschmerzen	+	+	+	+	+	+					
Blutarmut (hypochrom)		+	+			+	+++	++			
Blutdruckerniedrigung		+	+		+	+					
Blutfetterhöhung	+	+	+	+							
Bronchitis	++	+	+	++	+						
Cholesterinerhöhung		+	+			+		+			
Denkstörung					+		+				
Depression					++	+	+		++		
Diabetes mell.		+				+					
Durchfall		+				+	++		+		
Empfindungsstörung						+					
Energielosigkeit		+	+	+	+	+	++	+			
Epilepsie						+			+		
Erbrechen	+	+	+	+							

Ermüdbarkeit, rasche ++ ++ ++ ++ + + +

	Dio- xine	Lös- ungs- mittel	Holzgifte			Metalle					
			PCP	Lin- dan	Form- alde- hyd	Hg	Pb	Cd	Cu	As	Ni
Fettunverträglichkeit	++	+	+	+							
Frösteln						+		+			
Gedächtnisstörungen	++				+++	+					
Gehetztheit						+					
Gelenkschmerzen			+++	+		+	+				
Gewichtsverlust	++	+	++	+	+	+		+	+	+	
Gingivitis	+++		+	+		+	+	+			
Haarausfall	+	+	+	+	++					++	
Haarwachstum, männl.	+										
Hautausschlag	+++	+	+	+	+	+	+		+	+	
Herzrhythmusstörungen			+			+	+				
Hochdruck							+++	+			
Hörstörungen	++		+	+		++					
Infektanfälligkeit	+++		++	++	++	+	+	+		+	
Intensionstremor						+					
Kopfschmerzen	+	++	+	+	+	+++	+	++			
Krämpfe					+	++					
Krebs	+++	+	+	+		+		+		+	+
Leberschaden	++	+++	++	+		+	+	+	+++		
Leukozytenver-minderung	++		+	+							
Lähmungen						++	++		+		
Lidzittern						+					
Lungenentzündungen	++	+	+	+		+		+		+++	
Magenschmerzen		++	+	+		+	+	+	+	+	
Menschenscheu						+++					
Merkfähigkeit reduziert	+	++	+	++	++	+++	+	+	+		
Metallgeschmack						+	+	+	+	+	+
Migräne					++	+++	+	+			
Multiple Sklerose		+				++	+				
Mundschleimh. kupferfarb.							+				
Mundschmerzen						+	+				+
Mundzucken						+					

Muskelschwäche						+++				
Nasennebenhöhleneiterung	+	+	+	+	+	++	+	+		
Nervenschäden	+	+	++	++	+	+++	++	+	++	+
Niedriger Blutdruck	+				+	+				
Nierenschäden		+++			+	+	++	+++		
Nierenschmerzen		+			+	+	+	+	+	
Osteoporose								+++		

	Dio- xine	Lös- ungs- mittel	Holzgifte			Metalle					
			PCP	Lin- dan	Form- alde- hyd	Hg	Pb	Cd	Cu	As	Ni
Parkinson		+		++		+			+		
Pigmentverstärkung	+										
Polyurie						+					
Rachenschmerzen			+		+				++		
Reizbarkeit	+		+	+	++	++	++	+	++		
Schlaflosigkeit	+	+	+	+	+	+	+		+		
Schnupfen, hartnäckiger	+	+	+	+	++	+		+	+	+	
Schreckhaftigkeit						+					
Schüchternheit						++					
Schwäche, allgemein	+++	+	+	+	+	+	+		+	+	
Schwarzfärbungd. Haut	+										
Schwerhörigkeit	+		+	+		+					
Schwindel	++	++	++	+	+	++	+	+	++		
Sehstörungen	+	++	+	+		++	+		+		
Sexualstörungen	++	+	+	+	+	+	+	+		+	
Speichel fehlt					++			+++			
Speichelfluß						+	+		+		
Sprachstörungen	+				+	+++					
Stimmungs labilität	+	+	+	+	+	+++	+	+	+		
Tetanie (HVT)	+		+	+		++					
Thrombozytenverminderung	+++	+	+	+		+					
Tremor					+	++	+		+++		
Unentschlossenheit		+	+			+					
Urin vermehrt						+					
Urin vermindert		++				+	+	+			
Verhornung d. Haut	+									+	

Warzen			+	+			+++
Wirbelsäulenbeschwerden			+		+	++	
Zahnausfall				+			+
Zahnfleischentzündungen	+++		+	+	+	++	+
Zahnsaum blauviolett					+	(+)	
Zittern bei Beibehaltung von Bewegungen						+	+
Zittern der Augenlider					+		
Zittern, feines			+		++	+	
Zitterschrift					++		++
Zungenzittern					++		+

Leitsymptome	Gift	Vorkommen	Asservat	Grenzwert	Therapie
					Außer Expositionsstopp
Syst. Allergie +	a) PCP	Holzgift	Serum, 2ml	7 µg/l	keine
Immunschäden +	b) Lindan	Holzgift	EDTA-Blut; 2 ml	0,1 µg/l	keine
	c) Dioxine	Holzgift/MVA	Vollblut; 100 ml 3 g Fettgewebe		keine
Nervenschäden	d) Formaldehyd	Spanplatten/ Textilien	Urin; 10 ml	15 mg/l* Ameisensäure	keine
Nervenschäden Immunschäden	Perchlorethylen	Chem. Reinigung	Vollblut NaF; 5 ml		Nulldiät, Paraffinöl
Warzen, Krebs, Bronchitis	Arsen, Formaldehyd PCP, Smog (NO _x , SO ₂)	MVA**	Urin n. 3 mg/kg DMPS i. v.	15 µg/l*	DMPS
Nervenschäden Hypertonie, Gedächtnisstörung, Kopfschmerzen, Nervosität	Blei	MVA, Batterien	Urin n. 3 mg/kg DMPS i. v.	50 µg/l*	DMPS
Allergie, Krebs	Chrom	MVA, Galvanik	Spontanurin	2 µg/l	EDTA
Nervenschäden, Osteoporose, Diabetes mell., Hypertonie, Stenokardie, Niereninsuffizienz, Osteomalazie	Cadmium	MVA, Batterien	Urin n. 3 mg/kg DMPS i. v.	3,0 µg/l*	DMSA
Allergie	Nickel	MVA, Batterien	Spontanurin	1,7 µg/l	Disulfiram
Nervenschäden,	Quecksilber	MVA, Batterien	Urin n. 3 mg/kg	50 µg/l*	DMPS

Gedächtnisstörung, Kopfschmerzen, Nervosität, Polyneuropathie, Stenokardie, Zittern		Zahnamalgame	DMPS i. v.		DMSA
Krebs	Dioxine, Schwermetalle	MVA**	Vollblut 100 ml Urin n. 3 mg/kg	500	D-Penicilla- min, DMSA
Zittern, Polyneuropathie	Kupfer	Wasserleitung	DMPS i. v.		

*Bei Kreatinin 1, d.h. pro g Kreatinin im Urin.

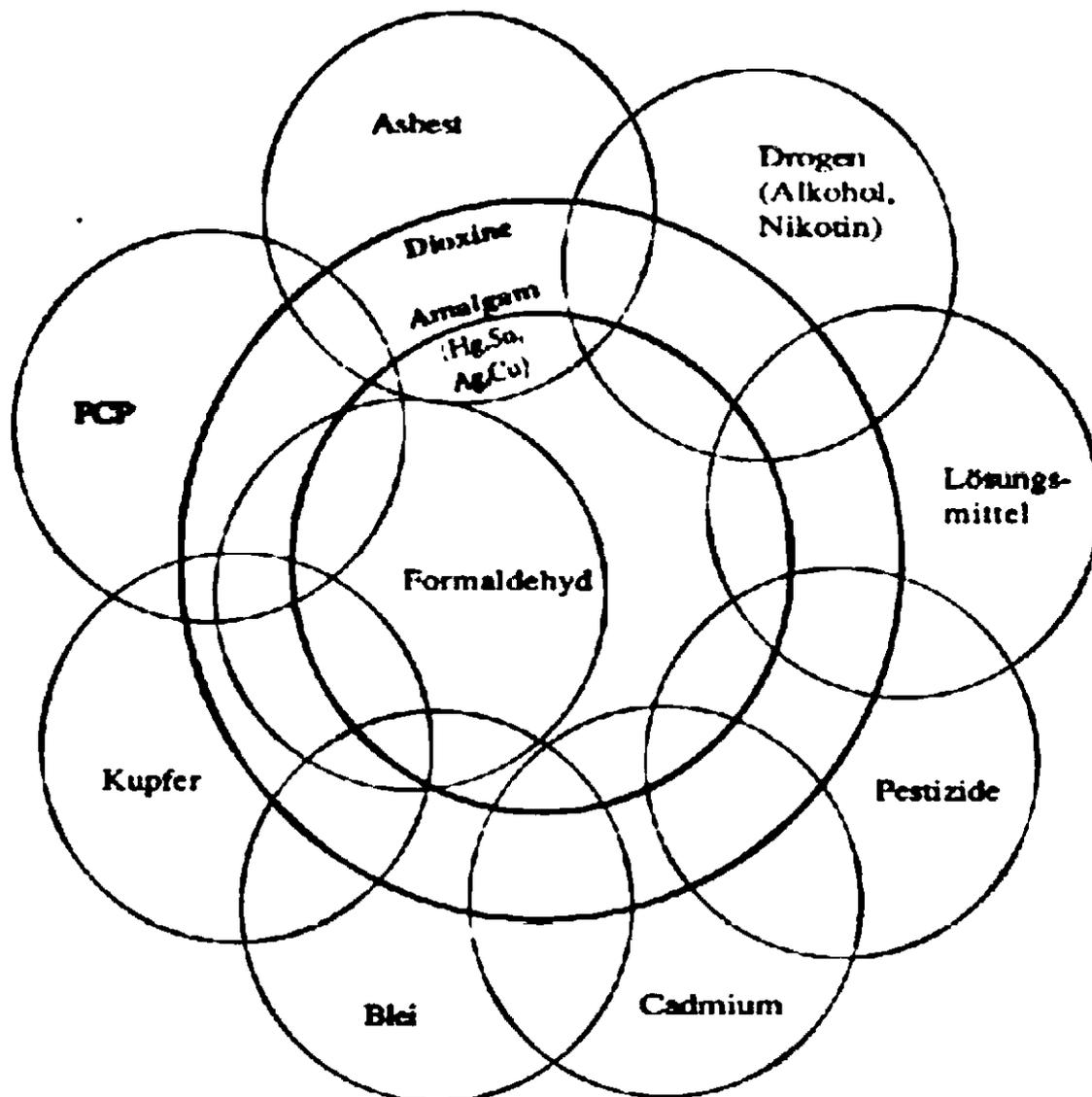
**MVA = Müllverbrennungsanlage

Die Diagnostik von chronischen Organschäden umfaßt eine Reihe unspezifischer Meßmethoden wie z. B.:

Tab.: Facharztuntersuchung

Methode	Organschaden
Augenärztl. Kontrolle	Sehstörungen
Blutbild	Knochenmarkschäden
EEG	Hirnschädigung
Gynäkolog. Konsil	Fetal- und Embryonalschäden
HMPAO-Spect	Hirnstoffwechselschäden
HNO-Konsil	Innenohrschäden, erhöhte Hirnstammlaufzeit
Laborparameter Nierenwerte	toxische Nephropathie
Leberwerte mit Gerinnungsfakt.	toxische Leberschädigung
Lungenfunktionstests	toxische Lungenschädigung
Neurolog. Konsil	toxische Hirnfunktionsstörungen
Psychiatr. Konsil	toxische Hirnfunktionsstörungen
T-Lymphozytendifferenzierung	Zellulärer Immundefekt

Abb.: Giftinteraktionen



Amalgamvergiftungen führen über die Stoffwechselschäden und Elektrolytverschiebungen zu einer Reihe von sekundären Vergiftungen, die mit erkannt und mit behandelt werden müssen.

Formaldehyd

Wohl über einen amalgam- und dioxinbedingten Folsäuremangel bzw. C1-Mangel kommt es nach Formaldehyd-Gas-Aufnahme statt zu sofortigem Abbau in Ameisensäure zunächst zu einem Aufbau von Methanol (wir beobachteten bis zu 55 g/l i. U. nach Formaldehydexposition).

Kupfer, Pentachlorphenol, Blei, Cadmium, Zinn

Durch eine chronische Amalgamvergiftung kommt es zu einem allmählichen intrazellulären Zinkmangel, da Zink zur Ausscheidung von Cu, Hg und Sn verbraucht wird. Der Mangel bewirkt dann ein Kumulieren von PCP, Pb, Sn und Cd.

Diese Interaktionen bedingen die Unzahl von Symptomenvariationen und führen zu den jeweiligen

Schwerpunkten bei der Amalgamvergiftung:

Gift	Symptome
Kupfer	Krämpfe, Tremor, Leberschädigung
Formaldehyd	Allergien, Gedächtnisstörungen
PCI	Gelenkschmerzen, Depression
Blei	Hochdruck, Nervosität
Cadmium	Knochenschmerzen, Niereninsuffizienz
Zinn	Muskelschwäche, Neuralgien

Spurenelemente

Durch eine chronische Amalgamvergiftung kommt es zu einem allmählichen intrazellulären Zinkmangel, da Zink zur Ausscheidung von Cu, Hg und Sn verbraucht wird. Der Mangel bewirkt dann ein Kumulieren von PCP, Pb, Sn, Al u. a.

Zink sollte langfristig zugeführt werden.

(6 Monate: 6 Wochen 0 - 2 - 2, dann 0 - 1 - 1 Drag. Unizink)

- Nach der Amalgamsanierung normalisierte sich ein Selenmangel meist spontan durch die normale Nahrungsaufnahme, nachdem Amalgam als Selenfresser entfernt war.
- Nach der Mobilisation und Amalgamsanierung trat stets eine wesentlich bessere Schilddrüsenfunktion ein. Da Quecksilber an Jodid gebunden wird, kam es zu einer Jodmangelstruma. Durch den Stop der Quecksilberspeicherung wurde das Jodid wieder für die Schilddrüsenfunktion frei.

Nahrungsmittelvergiftung

Quecksilber aus Nahrungsmitteln (Fische, Innereien) führt in Extremfällen zu einer Erhöhung der Spontan-Blut- oder Urinwerte. Differentialdiagnostisch ist Zink und Silber jedoch nicht erhöht. Im Fisch ist neben Quecksilber ebensoviel Selen enthalten, daher führt er normalerweise nicht zu einer Quecksilbervergiftung.

Kasuistik

P. M., 26 Jahre, w.

Noxen

- Amalgam seit 03/90
- Formaldehydexposition
- starke Fischesserin

Symptome

linksseitiger Kopfschmerz (parietal), Nausea, Haarausfall, gelegentlich Juckreiz, verschwommenes Sehen, Konjunktivitis, nachts Schnupfen.

Die Patientin hatte in ihrem Heimatland Somalia bis zur Ausreise vor einigen Monaten täglich Fisch, ebensoviel wie ihr Mann, gegessen. März 90 (7 Monate vor der Untersuchung) wurden 2 Amalgamfüllungen gelegt, seit 4 Monaten bewohnt Frau M. einen Neubau. Seither hat sie die obengenannten Beschwerden (wie auch viele der Mitbewohner).

Laborwerte

1. Mobilisation Oktober 90

Kreatinin	0,91	g/l
Methanol	2,1	mg/l
Ameisensäure	14,0	mg/l

Urin II

(Kreatinin 0,49 g/l)

Cu	176,0	µg/l	359,0 µg/g Krea.
Hg	1129,0	µg/l	2304,1 µg/g Krea.
Sn	2,5	µg/l	5,1 µg/g Krea.

Laborwerte November 90 einschließlich 2. Mobilisation

Blut

Methanol	3,0	mg/l
PCP	9,8	µg/l

Spontan-Urin

Methanol	2,1	mg/l
Ameisensäure	<0,5	mg/l

Urin nach DMPS

Cu	1080,0	µg/l	= 2400,0 µg/g Krea.
Hg	298,0	µg/l	= 5106,7 µg/g Krea.
Hg org.	<1,0	µg/l	

Speichel I

Hg	19,6	µg/l
----	------	------

Speichel II

Hg	14,0	µg/l
----	------	------

Stuhl

Hg	114,9	µg/kg
----	-------	-------

Ehemann (kein Amalgam)

Urin II

Cu	248,0	µg/g Krea.
Hg	16,3	µg/g Krea.

Der Ehemann aß an der Küste Somalias ebenso wie seine Frau täglich viel Fisch! Nur seine Frau hatte bei der zusätzlichen Giftaufnahme durch Amalgam stark erhöhte Werte. Amalgam potenzierte die Quecksilberwirkung des Fisches.

Kasuistik

1. Patient

M. H., 57 Jahre, m

Anamnese

Der Patient arbeitete 37 Jahre in einer Aluminiumgießerei. Seit 1984 allmählicher Beginn einer spastischen Spinalparalyse, hinzu treten zentralnervöse Symptome wie Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Zittern, Schwindel und erhöhte Infektanfälligkeit. 2 Amalgamfüllungen.

Diagnose

Die spastische Spinalparalyse ist typische Folge einer chronischen Quecksilbervergiftung.

Procedere

Wegen der schweren, chronischen Quecksilbervergiftung (Hg 323 µg/g Krea.), müssen die Mobilisationen solange wiederholt werden (vierteljährlich), bis kein Depot mehr nachweisbar ist, zugleich Wiedervorstellung zur Dioxinmessung.

Laborwerte

Urin II n. DMPS

Quecksilber	323,3	µg/g	Krea.
Kupfer	1054	µg/g	Krea.
Blei	102	µg/g	Krea.

Urin I

Aluminium	< 3	µg/l	
Selen	4,8	µg/g	Krea.
Zink	313	µg/g	Krea.
Methanol	3,5	µg/g	Krea.
Ameisensäure	12,1	µg/g	Krea.

2. Patient

BK. M., 62 Jahre, w

9 Amalgamfüllungen 1958 - 1985

Anamnese

Gewerbliches Arbeiten mit organischen Hg-Verbindungen, 2-4-5-T-Säure, Lindan, Pentachlorphenol, Benzol, Formaldehyd, Methanol, Toluol, Xylol u. v. a.

Laborwerte

Quecksilber	Spontanurin	nach Mobil. mit DMPS	
17.09.87	0,7 µg/l	74,2	µg/l
22.10.87	0,5 µg/l	28,3	µg/l
25.01.88		16,2	µg/l
10.04.88		32,5	µg/l
30.06.88		116,4	µg/l
31.10.88		165,6	µg/l
19.01.89	2,9 (2,33 Krea.)	69,2	Krea.
09.03.89		73,5	Krea.
20.06.89		81,0	Krea
04.12.89		35,9	Krea

Vor 1. Mai 89 alle Amalgamfüllungen entfernt.

Hmpao-spect (9.3.89): ausgeprägte diffuse, typische toxische Schädigung im Frontalhirnbereich. Kontinuierliche Besserung des Allgemeinbefindens, der Leistungsfähigkeit, der Konzentrationsstörungen, und der Belastungsdyspnoe. Weiterhin Kopfschmerzen, Nervosität, Zitterschrift, Schlaflosigkeit, Menschenscheu.

3. Patient

W. R., 47 Jahre, w

Die Patientin kam im September 89 in die Behandlung mit folgenden Beschwerden:

Zittern, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Übelkeit, Nervosität, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Atemnot, Frösteln, Reizhusten, Schlafstörungen.

Noxen

12 Amalgamfüllungen vor 4 Jahren entfernt.

Liege aus Spanplatten.

Lindanexposition in der Wohnung (vor 13 Jahren mit Xylamon Holzwurmtod behandelt).

Laborwerte

September 89

Urin I

Zn	32,0	µg/l	100,0 µg/g Krea.
γ-HCH (EDTA Blut)	0,17	µg/l	
PCP i. s.	7,9	µg/l	

Urin II (nach DMPS)

Pb	92,0	µg/g Krea.
Cu	1320	µg/g Krea.
Hg	73,6	µg/g Krea.

November 89

Urin I

Zn	220,0	µg/g Krea.
γ-HCH	0,06	µg/l

Urin II - Mobilisation mit DMPS

Pb	61	µg/g Krea.
Hg	42,5	µg/g Krea.
Cu	1067	µg/g Krea.

Blut

T - Helferzellen	31,4
Helfer/Suppressorzell-Quotient	0,88

März 90

γ-HCH (EDTA)	0,01	µg/l
PCP i. s.	6,9	µg/l

Urin I

Zn	128	µg/g Krea.
----	-----	------------

Urin II - Mobilisation mit DMPS

--	--	--

Cu	1685	µg/g Krea.
Hg	50,3	µg/g Krea.

Amalgamfüllungen wurden Ende 1989 entfernt.

Juni 90

Urin I

Ameisensäure	4,9	µg/g Krea.
--------------	-----	------------

Zn	1099	µg/l
Se	7,7	µg/g Krea.

Urin II

Pb	17,0	µg/g Krea.
Cd	< 0,2	µg/g Krea.
Cu	524,0	µg/g Krea.
Hg	5,7	µg/g Krea.
Sn	< 2,4	µg/g Krea.

Juli 90

Truhe entfernt.

Urin I

Ameisensäure	5,9	µg/g Krea.
--------------	-----	------------

< PCP	1,0 mg/kg
-------	-----------

August 90

Urin I

Methanol	4,9	mg/l
Ameisensäure	<0,7	mg/g Krea

Stuhl

Hg	1,5	µg/kg
org. Hg	<1,0	µg/kg

September 90

Urin II - Mobil. mit DMPS iv

Cu	2592	µg/g Krea.
Hg	152,5	µg/g Krea.

Oktober 90

Urin I

Methanol	3,5	mg/l
Ameisensäure	436,2	mg/g Krea

Urin II - Mobil. mit DMPS i. v.

Cu	44	µg/g Krea.
Hg	<2,9	µg/g Krea.

4. Patient

33 Jahre, w

Die Patientin kam erstmals am 9.2.90 in die Praxis. Sie litt unter Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Zerstreuung, Schlafstörungen, Muskel-, -und Gelenkschmerzen und erhöhter Infektanfälligkeit: Auffällig war die skandierende Sprache.

Noxen

Seit Kindheit bestanden 12 Amalgamfüllungen, hinzu kam 1988 eine Goldfüllung. Weiterhin hatte die Patientin in ihrer Kindheit viel Kontakt mit Holzschutzmitteln wie u. a. Xylamon. So hat sie öfters bei ihren Eltern ohne weiteren Schutz in der prallen Sonne Holz gestrichen.

Anamnese

Vor 10 Jahren erlitt die Patientin einen Hörsturz beiderseits. Es besteht nun Taubheit.

Verlauf

Nach der ersten Mobilisation mit DMPS-Injektion (Februar 90) wurden die 12 Amalgamfüllungen entfernt, davon 9 allerdings ohne Kofferdam.

Die Ausgangswerte

Quecksilberkonzentration im Blut 1,2 µg/l. Im Speichel vor Kaugummikauen waren Quecksilber mit 3,3 µg/l und Zinn mit 12,1 µg/l erhöht. Nach Kaugummikauen stiegen sie auf 9,6 µg/l (Hg) bzw. 101,8 µg/l (Sn). Die Silberkonzentration betrug dann 64,6 µg/l. Hg im Blut 1,2 µg/l. Im Serum war PCP mit 49,7 µg/l stark erhöht im Sinne einer Vergiftung. Nach Mobilisation waren Kupfer mit 829 µg/g Kreatinin, Quecksilber mit 388,0 µg/g

Kreatinin sowie Zinn mit 9,4 µg/g Krea. stark erhöht. Bei der 2. Mobilisation mit DMPS-Injektion (Februar 90) äußerte sie eine subjektiv festgestellte Hörverschlechterung links nach Entfernung von Amalgam ohne Kofferdam. Die Patientin befand sich in der 4. Schwangerschaftswoche. Zinkgabe

5. Patient

H. J., 38 Jahre, m

Noxen

10 Amalgamfüllungen unter Gold

Symptome

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Zittern, Muskel- und Gelenkschmerzen.

Die Mehrzahl der Beschwerden traten auf, nachdem im eigenen Haus Holz mit Holzschutzmitteln behandelt wurde.

Seit 10 Jahren bekam Herr H. 10 Amalgamfüllungen, nach Angaben des Patienten wurden ohne Entfernung der Amalgamfüllungen Goldkronen übergezogen.

Laborwerte

Ergebnisse der 1. Mobilisation:

(September 90)

Urin I.

Kreatinin	1,25	g/l		
Zink	1057	µg/l	= 846µg/g Krea.	

Urin II

Kreatinin	1,77	g/l		
Pb	41	µg/l	= 23	µg/g Krea.
Cu	1821	µg/l	=1029	µg/g Krea.
Hg	15,9	µg/l	= 9	µg/g Krea.
Sn	9,5	µg/l	= 5,4	µg/g Krea.

Blut

Lindan	0,09	µg/l
PCP	36,8	µg/l

gleichzeitig wurden bei dem 5jährigen Kind folgende Werte gemessen:

(Kind mit Entwicklungsrückstand)

Urin

Methanol	3,1	mg/l
Ameisensäure	57,4 mg/l	= 70,0 µg/g Krea.

(Nachweis der Formaldehydvergiftung!)

Fehldiagnosen

Alkoholismus [ohne Nachweis], Apoplexie, Colitis ulcerosa, Duchenne-Aran-Muskelatrophie, Epilepsie, Funiculäre Myelose, Herzneurose, Herzversagen, Hirntumor, Hörsturz, Hypochondrie, Hyperkinetisches Syndrom, Hyperthyreose, Hyperventilationstetanie, Ischialgie, Lichen ruber planus, Meige-Syndrom, Morbus Bechterew, Morbus Crohn, Myopathia distalis, Myopie, Multiple Sklerose, Neurasthenie, paroxysmale Tachykardie, Pyelonephritis chronica, Psoriasis, Psychose, Schlaganfall, Schwerhörigkeit, Schizophrenie, Sharp-Syndrom, Tietze- Syndrom, Wickhamsche Zeichnung, Zöliakie.

Differentialdiagnostisch muß eine andere Quecksilbervergiftungsquelle eruiert werden, wie z. B. Meeresfrüchtekonsum in extremen Maß (Thunfisch, Krabben, Muscheln). Fische können bis zu 10 000 mal mehr Hg enthalten als das Wasser. Ältere Fische sind quecksilberreicher als jüngere. Tölg, der Direktor des Instituts für angewandte Spektroskopie äußerte 1988: "Mir bekannte Informationen sprechen dafür, daß in einer nicht mehr zu vernachlässigenden Zahl von Fällen gravierende Schädigungen durch mobilisiertes Quecksilber aus Amalgamfüllungen beobachtet wurden".

Vorschäden

Auf keinen Fall darf bei folgenden - wenn auch nicht immer amalgambedingten - Symptomen eine zusätzliche Schädigung, auch nicht in der geringsten Konzentration hinzukommen:

Nervenschäden

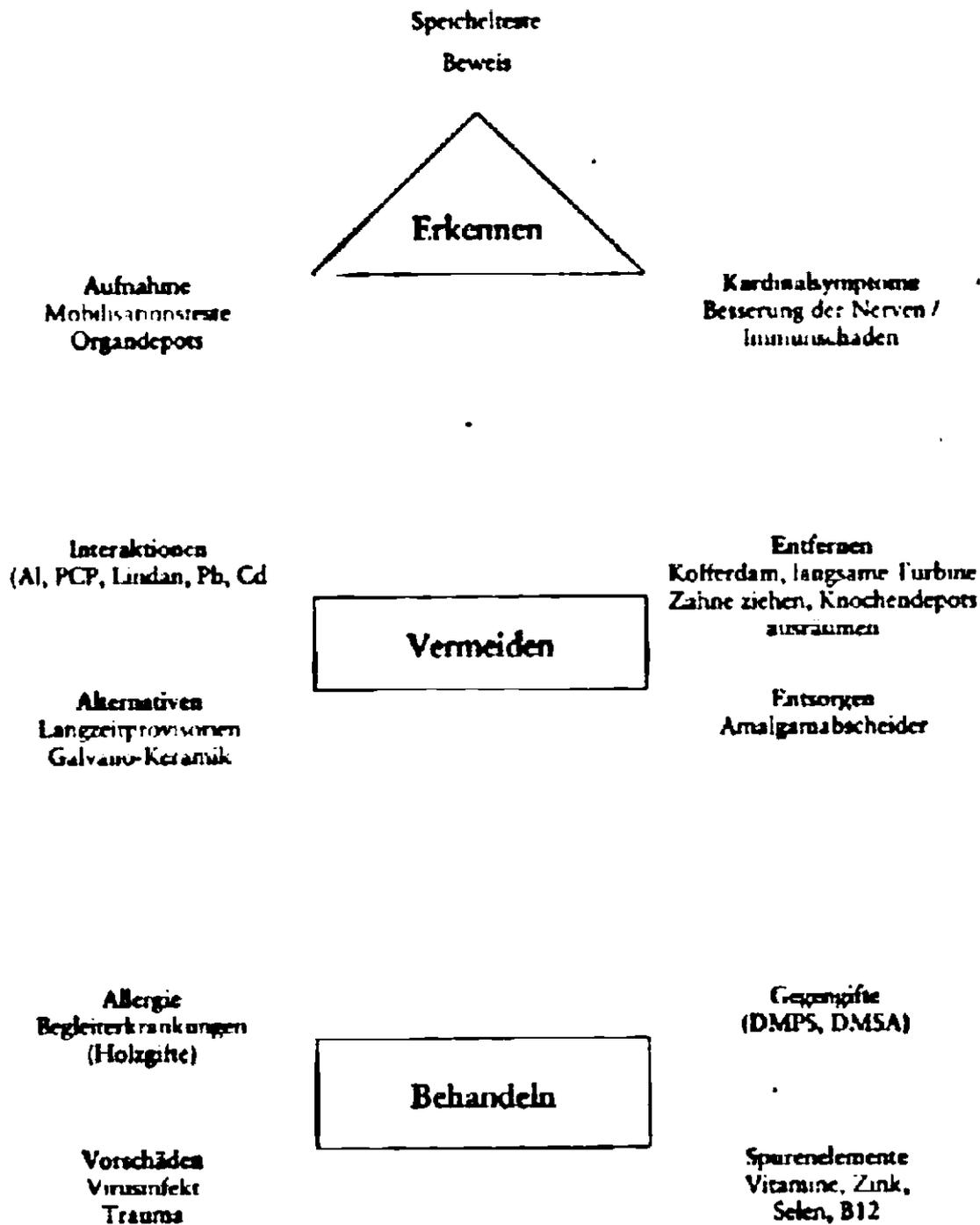
Antriebslosigkeit, Kopf- oder Bauchschmerzen, Schlafstörungen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Depression, Zittern bzw. bei:

Immunschäden

Infektanfälligkeit, Pilzbefall, Anämie, Allergien. Muskel- und Gelenkbeschwerden, Zink- oder Selenmangel.

Therapie Übersicht

ABC der Amalgamvergiftung



Bei einer nachgewiesenen Amalgamvergiftung mit Symptomen, Nachweis des Abriebs im Mund und Nachweis des dadurch entstandenen Schwermetalldepots im Körper muß Amalgam eiligst entfernt werden, sich eine Entgiftung anschließen und für die Dauer der Entgiftung ein Langzeitprovisorium eingesetzt werden. Abgesehen davon, daß wir Zahnamalgame für einen schweren ärztlichen Kunstfehler halten, raten wir eindringlich, jede, auch nur eine einzige Füllung so schnell wie möglich zu entfernen, noch ehe sie irreversible Schäden anrichten konnte, sowie bei Nervenschäden das Antidot zu verabreichen. Nicht einmal eine gleichzeitige Kunststofffüllung kann nur annähernd so stark schädigen, wie Amalgam. Die schwierige Diagnostik und die Sorglosigkeit der Betroffenen sind die beiden typischen Kriterien für jede chronische Vergiftung und charakterisieren ihre Heimtücke. Aufgabe des Arztes ist, Betroffene zu schützen oder wenn möglich zu retten. Wenn im Kaugummitest eine toxische Hg- und Sn-Menge freigesetzt wird, ist eigentlich der Nachweis einer Giftigkeit erbracht. Die Amalgamfüllungen müssen dann gegen anderes Material ausgetauscht werden. Dem verursachenden Arzneimittelhersteller bzw. Zahnarzt müßten Schadenersatzforderungen gestellt werden können, da nach Angabe der Zahnärztekammer korrekt gelegtes Amalgam keine relevanten Giftmengen freisetzen kann. Exakte Angaben über Quecksilber- und Zinnmengen, welche ein nervenkranker Patient tolerieren muß, fehlen jedoch trotz 150jähriger Erfahrungen mit Amalgam. Was der Einsatz der damals noch nicht zugelassenen Ampullen DMPS betrifft, erklärte Prof. Spann (ehem. Ordinarius für Gerichtsmedizin), daß die Anwendung bei begründetem Vergiftungsverdacht jederzeit gerechtfertigt sei. Bei fraglichen Fällen kann auf die ungenügende Kapselform zurückgegriffen werden. Da eine umfassende Amalgamsanierung bei schweren Nerven- oder Inunnschäden erst nach vorausgegangener Antidottherapie ohne schwerwiegende Verschlechterung der Symptomatik - eventuell mit irreversiblen Schäden, die dann dem Zahnarzt zugeschrieben werden - erfolgen darf, muß der Zahnarzt diese Therapie selbst vorher durchführen. Gemäß seiner Ausbildung ist er dazu auch jederzeit selbst in der Lage. Da die Meßergebnisse nach der Antidotinjektion (Dimaval oder Unithiol®) am sichersten sind, ist die Injektion der Einnahme von Kapseln vorzuziehen. Da die Behandlung lebensnotwendig sein kann, ist sowohl das Antidot als auch der Labornachweis (Hg, Cu, Sn) kassenärztlich verschreibungs- und ordnungsfähig. Auch die Verordnung von DMSA-Kapseln (à 200 mg) zu den jeweiligen Terminen, an denen Amalgam herausgebohrt wird, ist kassenüblich (DMSA kostet ein Zwölftel des DMPS als Kapseln), da hierdurch eine Resorption des verschluckten Amalgams verhindert wird. Da die Amalgamsanierung stets mit einer mehr oder minder schweren Vergiftung einhergeht, müssen bei entsprechender Vergiftungssymptomatik folgende Maßnahmen ergriffen werden:

Schutzmaßnahmen:

1. Zinksubstitution, falls Zink im Urin unter 140 µg / g Kreatinin.
2. Selensubstitution, falls Selen im EDTA-Blut unter 30 µg / l.
3. Mit Natriumthiosulfat Trinkampulle nach dem Bohren den Mund spülen.
4. Bei Risikopatienten mit Kofferdamm und ohne schnelle Turbine bohren.
5. Sauerstoff beim Herausbohren

Dringlichkeitsstufe I

Alle Patienten mit schweren Nervenschäden wie Lähmungen, Erblindung, Ertaubung und schweren akuten Infekten sowie bei AIDS.

Hier muß unbedingt vor der Sanierung eine Schwermetallentgiftung mit DMPS und / oder DMSA durchgeführt werden und obige Schutzmaßnahmen ergriffen werden.

Dringlichkeitsstufe II

Bei allen übrigen Diagnosen genügt die Antidotbehandlung nach der Amalgamsanierung. Falls jedoch sich die bestehenden Nerven- oder Immunschäden während der Sanierung verschlechtern, sollte die Sanierung sofort abgebrochen werden und erst nach der Antidotbehandlung fortgesetzt werden.

Indikation zum DMPS-Test bei Amalgamträgern

Vor der Sanierung bei:

- AIDS,
- Allergie, generalisierte (1 ml),
- Amyotropher Lateralsklerose,
- Erblindung, (Teil-),
- Ertaubung
- Herzrhythmusstörungen
- Lähmungen
- Malignem Melanom
- Multipler Sklerose (auch untypischer),
- Schlafapnoe,
- Sensibilitätsstörungen (Gefühlsausfälle),

Kaugummitest:

Wenn Hg über 100, Sn über 30 µg/l Speichel. Bemerkung: Amalgamentfernung nach der Antidotgabe nur unter Kofferdam und ohne schnelle Turbine. Nach der Entfernung nach ca. 6-12 Wo. erneute Mobilisation (kürzeres Intervall ohne den genannten Schutz).

Grund:

Eine Amalgamsanierung mit der unweigerlichen zusätzlichen Giffaufnahme kann zu einer irreversiblen Schädigung des Krankheitsbildes führen.

Nach der Sanierung bei:

- Allergien,
- Antriebslosigkeit,
- Asthma bronchiale,
- Bauchschmerzen,
- Colitis ulcerosa,
- Ekzem,
- Gastritis,
- Infektanfälligkeit,

Infertilität,
Ischialgie,
Karzinomen,
Kopfschmerzen (Migräne),
Krebs,
Morb. Crohn,
Muskelschmerzen,
Muskelschwund,
Neuritis,
T-Helferzell-Depression,
Trigeminusneuralgie,

Kaugummitest:

Wenn Hg unter 100, Sn unter 30 µg/l Speichel.

Die Intensität der Therapie richtet sich

- nach der Schwere der Symptome
- den Amalgamausscheidungswerten nach 1 Amp DMPS-Heyl i.v. (Urin nach 30 Min)

Vor der Therapie müssen alle faßbaren Amalgamquellen entfernt sein, da sonst eine erneute Giffaufnahme erfolgt.

Nach Speicheltest und DMPS-Heyl-Test i.v. (Urinasservierung nach 30 Min.) sofortige Sanierung. Erst danach Mobilisierung wie unten.

Wenn die Entfernung länger als 6-12 Monate zurückliegt Erstmobilisation mit DMPS-Unithiol in den Kiefer (Urinasservierung nach 60 Min.). Remobilisierungen in möglichst großen Intervallen solange die Ausscheidungswerte noch erhöht.

- bei Vorliegen von Kieferdepots und bei Hirnprozessen: 1 Ampulle Unithiol ca. alle 6 Wochen (Urinasservierung nach 60 Min.)
- ohne Kieferdepots: 1 Ampulle DMPS-Heyl i.v. (Urinasservierung nach 30 Min.) alle 6 - 8 Wochen oder wöchentlich oral 1 Kps. nüchtern. Messung der Ausscheidung alle 3 Monate erforderlich. Fortführung, wenn Hg > 4 µg/g Kreatinin.

Therapieende

Gegen Therapieende empfiehlt es sich, die Mobilisationsintervalle zu verlängern (doppelte Zeit).

Substitution

Bei Zink- oder Selenmangel empfiehlt sich eine versetzte Substitutionstherapie:

- morgens Selen
- mittags und abends Zink

Zink sollte mindestens sechs Monate lang substituiert werden, da es die Schwermetallausscheidung fördert.

Amalgamsanierung

Leichte Vergiftung - langsame Sanierung

Schwere Vergiftung - Antidot - Sofortsanierung

Amalgamsanierung - Übersicht

- I. Vor der Amalgamsanierung muß
 1. ein Speicheltest auf Quecksilber und Zinn durchgeführt werden, damit bei Vergiftungsnachweis die Behandlung bezahlt wird. Grenzwerte: Quecksilber 2,5 µg/l, Zinn 2 µg/l.
 2. ein DMPS-Test zur Entgiftung der Uralt-Speicherung muß durchgeführt werden bei: Schwere Nervenschäden (Lähmungen, Erblindung, Ertaubung), Immunschäden (Glatze, Krebs, Aids)
 3. Toxikologische Untersuchung von Tumoren (Krebs) auf die Amalgambestandteile Quecksilber, Zinn und Silber.
- II. Die Amalgamsanierung muß durchgeführt werden mit einem Gummischlitztuch (Kofferdam), Sauerstoff, langsamer Turbine, starkem Schutz vor Quecksilber- / Zinn- Dämpfen.

Ohne DMPS erfolgt die Sanierung quadrantenweise.

Nach dem Amalgambohren wird Natriumthiosulfat 10 - 20 ml 10 x getrunken
- III. Vor der Zahnsanierung muß ein weiches Panorarna-Röntgenbild aller Zähne ohne Kiefer angefertigt werden.
 1. Alle toten Zähne ziehen.
 2. Alle Weisheitszähne ziehen.
 3. Amalgamgefüllte Zähne mit Wurzelleiterung (kolbenförmig aufgetrieben, perlschnurartige Knochenumwandlung) ziehen (zuerst Oberkiefer, dann Unterkiefer)
 4. Nach dem Amalgambohren Kunststoff oder Zement als Langzeitprovisorium einsetzen, bis die wesentlichen Symptome gebessert sind.
 5. Alternativen:

Loch mit Rändern: Galvano-Keramik

Kronen und Brücken: Keramik

Palladiumfreies Gold nur verwenden, wenn kein Amalgam im Kiefer (Ostitis)
- IV. Entgiftungsbehandlung
 1. Zink: Unizink (0-1-2 Drg.)
 2. DMPS: selten und hoch dosiert, um Allergien zu vermeiden.

Alle 6 Wochen eine Ampulle DMPS intravenös oder besser ins Kiefer (Unitiol).

Bei Nierenschwäche eine Kapsel pro Woche nüchtern
- V. Kostenträger
 1. Bei jeder nachgewiesenen Vergiftung oder Allergie ist der Kostenträger die Haftpflichtversicherung für Arzneimittel: Allianz, Ludwigstr. 21, 8000 München 21

2. Falls keine Vergiftung nachgewiesen ist, muß der Patient die Laboruntersuchungen und teure Alternativen selbst bezahlen.

Zwischenlösung vor Amalgamsanierung

1. keine Fluor-Zahnpaste verwenden
2. keine stark essig- bzw. zitronensäurehaltigen Salate essen
3. keine heißen Getränke oder Speisen
4. nicht fest mahlend kauen (Fleisch)
5. keinen Kaugummi oder ähnliches kauen
6. Zink-, eisen- und selenreich ernähren, Unizink (0-1-2 Drg. täglich)
7. Holzgifte meiden (Formaldehyd, PCP, Lindan)
8. Unmittelbar vor und nach dem Herausbohren der Amalgamfüllungen 500 ml (fettarme) Rohmilch trinken (führt zur Umwandlung in nicht resorbierbares Quecksilberalbuminat), 40 ml Natriumthiosulfat 10 %ig oder 25 %ig trinken.
9. Maßnahmen gegen Energielosigkeit:
 - Morgens früh aufstehen
 - Schlafentzug: eine Nacht wach bleiben
 - 100 Watt helle Glühbirnen zu Hause
 - helle Kleidung tragen, nicht schwarz oder grau
 - viel auswendig lernen, wie Telefonnummern, Fremdsprachen.
 - Knifflige Gesellschaftsspiele wie Schach, Computerspiele
 - Keinen Tropfen Alkohol, sondern Kaffee, Tee oder Cola
 - Keine Beruhigungsmittel, möglichst wenig Rheumamittel, Antibiotika oder andere Medikamente, die die Gehirnfunktion beeinträchtigen.
 - regelmäßig Spaziergehen und Sport treiben, lieber häufiger kurz als selten intensiv.
 - Erlernen und mindestens 3x tägliches Üben des Autogenen Trainings.
 - regelmäßige kulturelle Kontakte wie Kino, Theater, Museen, Ausstellungen.

Toxikologie der Amalgamsanierung

Voraussetzungen:

- A. Nachweis des Zahnarztes der eigenen Schädigung
 1. Hausstaub der Praxis Hg, Sn, Ag, Cu
Tel. 0421 - 34 96 40
 2. Quecksilberdepots in der Hypophyse
Kernspin Tel. 089 - 129 77 87
- B. Nachweis der Amalgam-Vergiftung am Patient:
 1. Speicheltest II unter Kaugummikauen (Hg, Sn)
Tel. 0421 - 34 96 40

2. Bei hohen Werten DMPS Test

1 Amp. i.v. nach 30 Min.

Urin auf org. Hg, Cu, Sn

Durchführung:

1. Bei Gesunden quadrantenweise Entfernung allmählich. Jeweils danach 40 ml Natriumthiosulfat 10 % trinken lassen.
2. Nur mit Kofferdam, großlumiger Absaugung mit schnelllaufendem Winkelstück und Hartmetallbohrern; nach DMPS Test sofortige, sonst allmähliche Entfernung. Sauerstoff, Nasenatmung. Jeweils danach 10 % Natriumthiosulfat trinken lassen.
3. Zahnarzt-Schutz nach Dr. Roth: Schwerer Atemschutz. Hilfen: Vollmaske mit Panorarnafenster, Quecksilberfilter, 3/4 Handschuhe, Gummischürze. Eigener Amalgambehandlungsplatz an der Lüftung.

Recht:

1. Zahnarzt

Nachweislich Vergiftete können von niemandem zur Weitervergiftung gezwungen werden.

Weder der Gesundheitsminister noch das BGA verlangen eine Amalgamversorgung. Die Kassen lassen dem Zahnarzt die Materialauswahl offen (1990 50 % weniger Amalgam verwendet).

2. Patient

Jeder nachweislich Vergiftete hat das Anrecht auf 100 %ige Bezahlung des für ihn erforderlichen Alternativmaterials. Evtl. muß er es vor dem Verwaltungsgericht erst durchsetzen. Jeder nachweislich Vergiftete ist mit DM 50 000 (DM 30 000 jährlich Rente) vom Hersteller gegen unerwartete Schäden versichert. Strafverfahren kommen hinzu.

Langzeitprovisorium

Erfahrungsgemäß reagieren Patienten, die langjährig amalgamversorgt waren, durch die Formaldehyd-Methanolvergiftung auf die Bestandteile der Goldlegierung (Platin, Kupfer, Palladium u. a.) bzw. auf die Diacrylatkleber von Keramik-Inlays außerordentlich oft mit Allergien. Als Ursache gelten die Schwermetalldepots im Periost der vormals amalgamgefüllten Zähne (bis 87 Millionen Mikrogramm Quecksilber bzw. Zinn, Silber und Kupfer pro kg) und auch in anderen Organen. Bis zum Abschluß der Entgiftung ist mit dem Auftreten von Allergien zu rechnen. Dieses hängt auch von der Qualität der Verarbeitung des Amalgams (Unterfüllung) sowie der Art der Füllungen (bis zum Zahnfleischrand) und der Liegedauer der Füllungen ab. Ein Knochendepot kann in einer weichen Panoramaaufnahme (OPT) diagnostiziert werden. Durch eine lokale und orale Antidottherapie kann die Entgiftung erheblich beschleunigt werden. Die amalgambedingte Allergie kann 2 bis 5 Jahre anhalten. In dieser Zeit empfiehlt sich auch bei großen Wanddefekten als Langzeitprovisorium die Zement- oder Kunststoffversorgung, die eventuell wiederholt ergänzt werden muß. Alternativen zum Amalgam gibt es sehr viele. Letztendlich hängt es im wesentlichen von der Erfahrung des Zahnarztes ab, welches Material in welcher Situation eingesetzt wird. Außerdem ist bei den Pflichtkrankenkassen je nach Begründung des Zahnarztes ein mehr oder minder großer Eigenanteil bei großen Mahlzähnen zu entrichten. Derzeit bewerten die meisten Krankenkassen den Unterschied zwischen einer Vergiftung und einer Allergie noch nicht. Sie berücksichtigen nicht, daß eine Vergiftung mit wesentlich schwereren Krankheitserscheinungen einhergeht als eine Allergie. Organschäden durch eine Vergiftung können bei Forbestehen der Vergiftungsursache zu irreversiblen Schäden führen, wohingegen dies bei einer Allergie meist nicht der Fall ist. Ein korrekter Amalgam-Allergietest muß umfassen: anorganische und organische Salze von Quecksilber, Zinn Silber und Kupfer, eventuell auch Nickel und Cadmium, die früher im Amalgam enthalten waren. Besser ist, das herausgebohrte Amalgam für den Allergietest zu benutzen. Eine Vergiftung ist häufig mit einer Allergie kombiniert. Auf jeden Fall sollte bei Patienten mit Immunschädigung nach Amalgam jedes teure Material vorher auf die individuelle Verträglichkeit getestet werden. Die sehr schwierige Verarbeitung mit Unterfüllung von Calciumhydroxid und darauf Zahnzement und darauf die, in mehreren Schritten mit UV-Licht gehärteten Kunststoffüllungen verlangen von dem Zahnarzt neben notwendiger täglicher Routine einen ungeheuren Zeitaufwand. Die Honorierung ist die gleiche wie bei einer Amalgamfüllung. Während noch die schlampigste Amalgamfüllung jahrzehntelang halten kann, fallen fehlerhafte Kunststoffüllungen vorzeitig heraus, bzw. fördern die Karies. Nach unseren Erfahrungen beherrschen nur Zahnärzte, die mindestens drei Jahren lang statt Amalgamfüllungen Kunststoff gelegt haben, diese Technik. Nach Ansicht biologischer Zahnärzte zeigt besonders Heliomolar oder P 50, die natürlich frei von Cadmium und toxischen Isomeren sind, die besten biologischen Eigenschaften. Dies wurde nicht nur durch Elektroakupunktur, sondern durch langjährige Verlaufsbeobachtungen ermittelt. Die Haltbarkeit ist bei erhaltenen Zahnrandern die gleiche wie bei Amalgam, nämlich nach der Weltliteratur 6 - 8 Jahre. Nach abgeschlossener Entgiftung von Amalgammetallen - der größte Teil bleibt dennoch im Nervensystem gespeichert, und führt auch zu langanhaltenden Schäden im Immunsystem - kann ein bleibender Zahnersatz z. B. in Form von Keramikinlays oder hochkarätiger Goldversorgung erfolgen. Eine Panoramaaufnahme zeigt vorher, ob die Entzündungen um den ehemaligen Amalgamzahn zurückgebildet sind, oder eine Exaktion erfolgen muß.

Bei nachweislich durch Zahnärzte mit Amalgam bzw. Palladium Vergifteten müssen alle Krankenkassen Alternativen voll bezahlen.

Zahnärztliche Maßnahmen ■

1. Vitalitäts- und Perkussionsprüfung aller Zähne; wenn möglich aller Zahnwurzeln einzeln, Adler'sche Druckpunkte
2. Röntgenkontrolle aller Zähne und des zahnlosen Kieferknochens, auch Zustand und Stellung der Kiefergelenke beachten.
3. Amalgam, Nichtedelmetall und edelmetallreduzierte Legierungen unter Kofferdam entfernen - Nicht während Schwangerschaft und Stillzeit.
4. Entfernen gingivareizender Füllung-/Kronenränder und sonstiger Nischen, wie nicht selbstreinigende Interdentalräume.
5. Mundhygiene, auch unter Zahnersatz
6. Zahnfleischtaschenbehandlung (PA)
7. Wurzelfüllungen: bei Formaldehydvergiftung alle entfernen.
8. Beherdete Zähne sanieren/extrahieren
9. Interdentale und interradikuläre Veränderungen beachten
10. Knochenveränderungen sanieren
11. An der Gingiva / Mukosa Tätowierungen entfernen
12. Mykosen / Entzündungen behandeln
13. Hyperkeratosen beobachten und eventuell mechanische Ursachen beseitigen
14. Zungenoberfläche beachten, besonders Zungenrand

Diese Seiten sind für Kollegen und gleichzeitig für Patienten geschrieben. Ein zahnkranker Mensch ist primär ein kranker Mensch. Bevor andere Schäden und Leiden an Patienten diagnostizierbar sind, zeigen sich diese Krankheiten meist früher im Mundbereich. Es ist heute bekannt, daß die Erkrankungen im Mund zu erheblichen Störungen der Ganzkörperäquivalenz führen können. Betrachten wir eine symptomatische Medizin, indem wir unseren Bereich aus dem Restgeschehen trennen, indem wir nur Zahn, Lücke, Zahnfleisch und Prothesen sehen? Im zahnmedizinischen Bereich werden sehr viele Werkstoffe verarbeitet, die zwar hinreichend getestet, jedoch auf biochemisches und toxikologisches Geschehen, meiner Meinung nach, noch immer nicht ausreichend. Auch die toxikologische Belastung ist bei unterschiedlichen Werten und bei unterschiedlicher Konstitution des einzelnen Patienten verschieden. Wir beobachten in der täglichen Praxis immer mehr Allergien auf zahnärztliche Werkstoffe. Es ist schwierig ein Optimum in der Behandlung zu erreichen, jedoch sollte die Tendenz sein, möglichst wenig Schäden zu setzen und von den zur Verfügung stehenden Materialien die richtige Auswahl zu treffen. Die Zusammenhänge im Mundbereich und restlichem Körper wurden uns von der Ganzheitsmedizin schon vorgeführt und bewiesen. Aus diesen Gründen müssen wir mit einer ausgiebigen diagnostischen Abklärung Hilfestellung den toxikologisch arbeitenden Ärzten leisten.

Zur Diagnose:

Extraoral:

Die Betrachtung des Patienten kann uns schon Aufschlüsse über das Wohlbefinden des Einzelnen geben. Hier sind gemeint:

- Hautbeschaffenheit, blaß, rosa oder gerötet;
- Nacken
- Beschaffenheit des Haares
- Haarausfall

- dünnes Haar
- Ekzeme im Mundwinkelbereich
- Haarlose Warzen bis zu Malignome

In einer eingehenden Untersuchung der Mundhöhle sollten alle Veränderungen der Schleimhäute Zähne und Zunge beobachtet werden. Schleimhautveränderung, wie Entzündungen, Mykosen, Herpes, Hypertrophien der Gingiva, Atrophien im Schleimhautbereich, Knocheneffekte, Schleimhautempfindlichkeit auf Druck, Farbe der Schleimhaut sollte beobachtet werden, Lichen (ein Zusammenhang zwischen Lichen Ruber Planus und Streß ist mittlerweile bewiesen). Ebenso sind anzugeben: Vorstufen zu Malignomen, Veränderungen der Wangenschleimhaut. In diesem Fall sind Patienten auf den Zusammenhang zwischen Verdauungstrakt und Mundschleimhaut hinzuweisen. Ebenso müssen wir die Zunge betrachten: Farbe, Papillenveränderungen, Tätowierungen auf der Zunge und Zungenimpressionen.

Das Parodontium:

Gingivabeschaffenheit, Verfärbung, Ablagerungen in der Gingiva, Amalgamablagerungen nach prothetischen Maßnahmen, ebenso nach Füllungsmaßnahmen. Bei Wurzelspitzenresektionen mit Silberstiften werden oft Silberpartikel, die in die oberflächige Gingiva gewandert sind, beobachtet. Bei Gingivahyperplasien sollten wir auch an hormonelle Erkrankungen oder an toxikologische Anamnese denken. Ebenso bei Exfoliation des oberflächigen Gigivasaumes. Taschenmessungen mit Angaben des bakteriellen Geschehens, Plaqueindikator, Probenentnahme, Betrachtung des bakteriellen Geschehens im Dunkelfeldmikroskop, Halteapparat des einzelnen Zahnes auf Veränderung prüfen. Amalgam lagert sich vorwiegend wurzelnah ab. Retraktion der Gingiva im Abheilungsprozeß nach Entzündungen, Gingivitiden, Parodontitis, Parodontose oder keilförmige Retraktionen der Gingiva bei krankhaften Bißveränderungen.

Zähne:

Farbe und Form typengerecht prüfen, Milchzahnpersistenz bei Verfärbungen nach Antibiotikagabe im Kindesalter oder Schädigung der zweiten Dentition nach unsachgemäßer Behandlung der Milchzähne. Farbveränderungen der wurzelgefüllten Zähne, auch Zähne die noch nicht behandelt wurden, z. B. nach Trauma. Perkussionsüberempfindlichkeit und Lockerungsgrad der Zähne prüfen, Füllmaterial überprüfen, Amalgam, Kunststoff oder Goldfüllungen, ebenso die Keramikfüllungen. Bei Goldfüllungen auch die Legierung erfragen. Wichtig bei Kronen und Brücken ist die Legierung, die Zusammensetzung und die Aufbaufüllung. Oft findet man unter Goldkronen Amalgamaufbauauffüllungen. In diesem Fall muß auch die Krone entfernt werden, im Extremfall bei toxikologisch belasteten Patienten auch der Zahn. Man sollte auch an die Zahnstellung denken, Veränderungen beobachten, Wanderungen oder Drehungen der Zähne in der Alveole. Hier sind nicht die KFO-Behandlungen gemeint, sondern die Veränderungen durch Trauma oder parodontologischen Befund. Weisheitszähne, wenn verlagert, Taschen im sichtbaren Bereich messen und im Mund überprüfen, Vitalitätsprüfung der Zähne, bei devitalen Zähnen Ursachen ergründen. Auch Patienten nach Unfall, Abszessen oder kieferorthopädischer Behandlung befragen.

Röntgen

OPT-Panoramaaufnahme, alle Veränderungen im Knochen diagnostizieren, ebenso die Knochentaschen, die Knochenteile, alle Tumorveränderungen eingrenzen, sowie Zysten, Amalgamablagerungen. Alle Ablagerungen im Knochen, auch Fremdkörper die durch das Röntgenbild sichtbar werden, angeben. Ebenso bei wurzelgefüllten Zähnen, auch bei apikalen Veränderungen an den wurzelgefüllten Zähnen, daran denken, daß es auch röntgenunsichtbares Wurzelfüllmaterial gibt. Traumatisierte oder unsachgemäß behandelte KFO-Zähne können auch eine negative Vitalität aufweisen und apikale Veränderungen haben. Verlagerte und retinierte Weisheitszähne sind immer im Herdgeschehen, das ist heute bekannt, ebenso palatinal retinierte verlagerte Oberkieferzähne (Achtung: Kieferhöhle). Alle verlagerten und retinierten Zähne sind bei einer Therapie zu entfernen. Im Einzelfall sind Bilder mit einem Radiovisiographen zur Dokumentation zu erstellen. Es ist heute möglich mit hochempfindlicher Apparatur die einzelnen Knochenbälkchen darzustellen und Ablagerungen

sichtbar zu machen. HNO-Bilder der Kieferhöhle, Stirnhöhle und Siebbeinzellen sind zu erstellen. Kieferhöhlenschleimhautveränderungen sind anzugeben, sowie alle anderen auf dem Röntgenbild sichtbaren Veränderungen, wie Polypen, Zysten etc., Der Patient sollte auch über seine Bemerkungen und Beobachtungen des Geschehens in der Kieferhöhle und Nasenbereich befragt werden z. B. Nasenbluten, Schnupfen, Beschaffenheit des Sekrets und Schmerzqualität, morgens abends oder bei Belastung.

Das Kiefergelenk ist auch ein Teil unseres Kauorganes, Messungen und Wiedergabe der Bewegungen des Unterkiefers zum Oberkiefer sind wichtig. Ebenso müssen wir die Beschaffenheit der Muskel angeben, Empfindlichkeit bei Druck, Muskelatrophie oder Hypertrophie. Für diese Unterlagen gibt es spezifisch erstellte Formulare, wo man ordnungsgemäß alles eintragen kann. Kiefergelenkröntgenbilder erstellen, wenn OPT nicht ausreicht. Bei Bißdysgnathien klagen die Patienten auch über Migräne und Gesichtsschmerzen. Bei großen Amalgamfüllungen beobachten wir nicht nur ein toxikologisches Geschehen, sondern auch einen Einbruch im Biß. Darüber ein Absinken des Bisses, das mit einem Kiefergelenkschaden einhergeht. Patienten mit pathologischem Befund klagen meistens über Muskelschmerzen, Migräne, die oft als Trigeminusneuralgie diagnostiziert wird, nur weil die Schmerzqualität ähnlich ist.

Therapie ■

Aus zahnärztlicher Sicht ist man immer bestrebt jeden Zahn zu sanieren oder zu retten, mit allen uns gegebenen Möglichkeiten. Diese Aussage ist jedoch bei kranken Patienten mit toxikologischem Befund anders zu bewerten. Denn alles was bei solchen Patienten im Mundbereich nicht in Ordnung ist, führt zu einer wesentlichen Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Unser Bestreben ist immer, dem Patienten mit einer sinnvollen Therapie zu helfen, daher sollten wir uns im einzelnen Fall auch zu radikalen Therapien entschließen, immer zugunsten der Genesung des Einzelnen, deswegen auch eine sehr umfangreiche Anamnese. Bei einer Amalgamintoxikation immer alle Amalgamfüllungen entfernen, stets unter Kofferdam. Die Anzahl der in einer Sitzung zu entfernenden Füllungen richtet sich immer nach der Schwere des Krankheitsbildes. Wichtig dabei ist, daß Amalgamverfärbungen im Dentin mit entfernt werden. Sind diese zu groß, muß sogar der Zahn entfernt werden. Eine wesentliche Therapiehilfe gibt uns hier der Laser. Da man hier die exponierte Dentinoberfläche fast auf Schmelzhärte bringen kann, und somit eine Barriere zu Zahnpulpa für exogene Reize schafft. Der vorgeschädigte Patient nimmt die Quecksilberionen während der Behandlung auf, und es geht ihm danach deutlich schlechter. Hier ist abzuwägen wie weit die Intoxikation fortgeschritten ist, um die Widerstandsfähigkeit des einzelnen Patienten zu beurteilen. Die Patienten sind nur mit Werkstoffen zu behandeln, die vorher getestet worden sind. So werden Allergietests ausgeführt, oder kann eine Verträglichkeit über Elektroakupunktur geprüft werden. Eine andere Methode, etwas aufwendiger, ist aus dem Werkstoff ein Armband anzufertigen, und es den Patienten einen Monat lang, Tag und Nacht tragen zu lassen. Bei Nichtverträglichkeit, werden auf der Tragestelle Hautveränderungen auftreten. Von solchen Werkstoffen ist dann im Einzelfall abzusehen. Unserer Erfahrung nach, ist zur Zeit das "Biogold" allgemein gut verträglich. Zusammensetzung: 86 % Gold, 12,5 % Platin, und eine ganz kleine Menge Indium; kleiner als 2 %. Da es mittlerweile bekannt ist, auch durch die Untersuchung in diesem Buch, daß Patienten mit einer Amalgamintoxikation auch meistens höhere Formaldehydwerte haben, sollte man bei solchen Patienten von Wurzelfüllungen mit formaldehydhaltigen Pasten absehen; ebenso Wuzelspitzensektionen mit Amalgam- und Silberstiften. Da die meisten wurzelgefüllten Zähne nach drei bis sieben Jahren Liegedauer, ein Herdgeschehen vorweisen, raten wir, bei erkrankten Patienten, zur Extraktion. Ebenso zystische und granulomatöse Veränderungen sind zu entfernen. Es ist mittlerweile bekannt, daß eine Osteomyelitis das Allgemeinbefinden beeinträchtigen kann, im allgemeinen bis zu Herzbeschwerden und Lähmungserscheinungen. Wir raten zur Entfernung aller sichtbaren und diagnostizierten Herdgeschehen im Mundkieferbereich. Bei einer Sanierung soll immer das Parodontium mitsaniert werden. Patienten mit parodontalen Anamnesen, bekommen auf Dauer bei Nichtsanierung Erkrankungen des rheumatischen Formkreises. Bei toxikologischer Anamnese, raten wir meistens zur Extraktion der betroffenen Zähne, und zur Sanierung des Knochens. Heutzutage muß kein Patient ohne adäquaten Zahnersatz entlassen werden, da es eine große Palette der prothetischen Möglichkeiten unter Betrachtung der Erkennungsaspekte gibt. Vor einer zahnärztlichen Therapie eines Patienten mit toxikologischer Anamnese immer dem Toxikologen den Behandlungsvorgang geben.

Toxikologische Behandlung im Mundbereich und Knochen: sichtbare Stellen in der Schleimhaut, die Amalgamdepots aufweisen, müssen exzidiert werden. Alle Amalgamfüllungen sind zu entfernen; Patienten mit provisorischen Füllungen aus Phosphatzement oder Kunststoff *versorgen*. *Unter dem Begriff Therapie, versteht*

sich auch eine Wiederherstellung des geschädigten Gebisses unter toxikologischen und allergischen Gesichtspunkten. Bei der Wiederherstellung ist auch zu beachten, daß der Biß in seiner ganzen Funktion eingestellt wird, sonst werden bleibende Schäden gesetzt. Wir müssen immer das Kauorgan als Ganzes sehen, ebenso das posttherapeutische Geschehen. Als Mittel der Wahl, um die Schwermetalle auszuschleiden, hat sich hier das Dimaval erwiesen, das regelmäßig im Abstand von ca. sechs Wochen verabreicht wird, bis die Quecksilberkonzentration gesunken ist. Parallel, oder je nach Erkrankung auch im Austausch, wird die gleiche Grundsubstanz an das Periost des geschädigten Knochens gespritzt, oder auch in den Knochen selbst. Als letzte Möglichkeit toxisch vergiftete, aber vitale Zähne, die einen intakten Zahnhalteapparat vorweisen, zu retten, wird versucht, direkt in den Zahnhalteapparat mit feinen Kanülen Microdepots zu setzen. Die hier angeordnete Anfangstherapie sollte unter Beobachtung des Patienten weitergeführt werden. Eine Therapie im hiergemeinten Sinne beinhaltet auch die Mundsanierung mit gleichzeitiger Behandlung des toxikologisch arbeitenden Arztes. Es ist eine Zusammenarbeit der Ärzte, um eine erfolgreiche Behandlung zu sichern, zwingend notwendig. Regelmäßige Testes durchführen, um den Behandlungsablauf zu beobachten. Die hier aus zahnärztlicher Sicht beschriebene Therapie, ist individuell für jeden Patienten zu erstellen. Eine Pauschalierung des Ganzen ist nicht möglich. Dieses soll anhand der zahnärztlichen Anamnese erstellt und durchgeführt werden. Den Verlauf der Krankheit sollte man dokumentieren.

- Alle Amalgamfüllungen in möglichst wenigen Sitzungen entfernen.
- Amalgamentfernungen unter Kofferdarnschutz. (Es handelt sich hierbei um eine Technik, bei welcher oral ein dünnes, lediglich im Bereiche der zu behandelnden Zähne *perforiertes Guminituch* als Kontaminationsschutz vor abgesprengtem Amalgam während der Entfernung angebracht wird)
- Amalgamfüllungen strategisch trennen und in möglichst großen Teilstücken entfernen, nicht zerbohren.
- der Patient soll sofort nach der Behandlung anfangen, viel zu trinken (Mineralwasser, Tee, Fruchtsaft, Milch), um allenfalls trotz Kofferdam und Absaugen geschluckten Amalgamstaub "auszuschwemmen".
- schwarz verfärbtes Dentin unter Amalgam muß - soweit verantwortbar - ebenfalls entfernt werden
- Erstversorgung pulpanah mit Ca(OH)₂ - Präparaten oder ähnlichem Material, darüber ein Glasionomermaterial oder verstärkter Zinkoxyd-Eugenolzement als Internmediarversorgung
- es ist darauf zu achten, daß nicht neu eine Bunetallsituation in der Mundhöhle entsteht, da diese unmittelbar zu einer starken Korrosionswirkung und Freisetzung von verbleibendem Amalgam führen würde; d. h. Gold als Füllungsinaterial erst darin verwenden, wenn alles Amalgam entfernt worden ist. ■

Turnusmäßig - also etwa alle 6 Wochen - hat sich die lokale Injektion von Unithiol oder Diniaval nach Lokalanästhesie zum Ausschwemmen der Kieferdepots hervorragend bewährt. Der Effekt kann auch durch die Nierenausscheidung (organ. Hg, Cu) und die Symptomverbesserung verifiziert werden.

Kofferdam

Die Amalgamsanierung muß strikt unter Schutz erfolgen, sonst erfolgt beim Bohren eine Gasvergiftung die einer zehnjährigen Liegedauer entspricht.

Kofferdam-Standardset

Kofferdam ist aus reinem Latexgummi hergestellt. Er ist widerstandsfähig, reißfest und beständig.

Vorteile:

- Feuchtigkeitskontrolle für ein trockenes Operationsfeld
- Besserer Zugang und bessere Sicht
- Schutz der Gingiva bei vielen Ätzverfahren
- Schutz des Patienten vor Einatmen von Quecksilber oder Verschlucken eines Fremdkörpers

Farben:

Hell, dunkel, blau und Fiesta - ein dreifarbiges Sortiment (rosa, blau, purpur) mit Fruchtgeschmack, spezialstark nur in dunkel, blau nur in medium erhältlich.

Kofferdam Standardset für neue Praxen.

Hersteller: Hygenic Corp., Akron, Ohio

Ohne Kofferdam kann die Quecksilber- (+Zinn) Vergiftung bis zum vierfachen der Ausgangswerte betragen und mit erheblichen Nervenschäden (Seh-, Hör-, Sprachstörungen, Lähmungen) einhergehen. Diese Schäden gehen zu Lasten des Zahnarztes.

Zusätzlich soll über eine Brillenmaske 5 l Sauerstoff eingeatmet werden.

Finanzierung

Kunststofffüllungen werden vom Zahnarzt mit der gleichen Ziffer wie Amalgam abgerechnet (13 a - d). Seit Jahrzehnten haben biologische Zahnärzte bei Allergikern oder schlecht Versicherten Zement oder Kunststofffüllungen anstelle von Amalgam verwendet. Nach schriftlicher Auskunft des Gesundheitsministerium (351-5001-12/H) steht fest: "daß die Frage, welcher Zahnfüllungswerkstoff bei einem bestimmten Patienten verwendet werden soll, ganz in die Verantwortung des behandelnden Arztes fällt. In der Bundesrepublik Deutschland gibt es keine zwingende Vorschrift, Amalgam als Zahnfüllungswerkstoff zu verwenden". Dies unterstreicht die Willkür der Zahnärzte, die ohne nach Vorschäden zu forschen aus finanzieller Rendite jedem Vorgeschädigten Amalgam verabreichen. Derzeit bewerten die meisten Krankenkassen den Unterschied zwischen einer Vergiftung und einer Allergie noch nicht. Sie berücksichtigen nicht, daß eine Vergiftung mit wesentlich schwereren chronischen Krankheitserscheinungen einhergeht als eine Allergie. Organschäden durch eine Vergiftung können bei Fortbestehen der Vergiftungsursache zu irreversiblen Schäden führen, wohingegen dies bei einer Allergie meist nicht der Fall ist. Ein korrekter Amalgam-Allergietest muß umfassen: anorganische und organische Salze von Quecksilber, Zinn, Silber und Kupfer, eventuell auch Nickel und Cadmium, die früher im Amalgam enthalten waren. Eine Vergiftung ist häufig mit einer Allergie kombiniert. Auf jeden Fall sollte bei Patienten mit Immunschädigung nach Amalgam jedes teure Material vorher auf die individuelle Verträglichkeit getestet werden.

Bei nachgewiesener Vergiftung müssen alle Krankenkassen die erforderliche Alternative bezahlen.

Alternativen

Bei einer nachgewiesenen Amalgamvergiftung mit Symptomen, Nachweis des Abriebs im Mund und Nachweis des dadurch entstandenen Schwermetalldepots im Körper muß Amalgam eiligst entfernt werden, sich eine Entgiftung anschließen und für die Dauer der Entgiftung ein Langzeitprovisorium eingesetzt werden muß. Amalgamentfernung sollte möglichst unter Kofferdam, mit intensiver Absaugung und ohne schnelle Turbine sowie Sauerstoff erfolgen, da eine Amalgamsanierung mit der unweigerlichen zusätzlichen Giffaufnahme zu einer irreversiblen Schädigung des Krankheitsbildes führen kann. In der Weltliteratur liegen zahlreiche exakte Studien vor, nach denen sämtliche modernen Kunststoffe (sowohl lichtgehärtete als auch Inlays) bei korrekter Verarbeitung ebenso haltbar wie Amalgam sind. Einerseits halten die Firmen diese Erkenntnisse noch solange zurück, wie sie das wesentlich rentablere Amalgam noch verkaufen können, andererseits fürchten sie auch die Lobby der Zahnärzte, die auf der Weiterverarbeitung von Amalgam besteht, da hierbei die derzeitige Rendite unglaublich viel höher sein kann. Kunststoffversorgte werden auch durch das Arzneimittelgesetz geschützt, während Inlays, Keramik und Goldarbeiten völlig frei sind, da es sich um keine anerkannten Arzneimittel handelt. So kann es geschehen, daß Goldkronen mit hochgiftigen Metallbestandteilen wie dem hochgiftigen Palladium, das stark allergisierend ist und irreversibel im Gehirn gespeichert wird (Kemper), eingesetzt wird. Während in neue Karieslöcher heute bei Milchzähnen von allen Krankenkassen Kinderkronen aus Gold oder Kunststoff (leider auch aus dem giftigen Aluminium) bezahlt werden, lassen erfahrene Zahnärzte Milchzähne offen, d. h. sie trepanieren sie (→ Tapparo). In bleibende Zähne werden von besonders erfahrenen Zahnärzten lichtgehärtete Kunststoffe, bzw. bei gut Versicherten, palladiumfreie Gold- oder metallfreie Keramikinlays eingesetzt. Jedoch bereiten ehemals amalgamgefüllte Zähne erhebliche Schwierigkeiten. Ausführlich behandeln wir dieses Gebiet erst nach dem Amalgamverbot.

Composite

Es gibt jedoch ein Problem, das 1980 in Japan aufgetaucht ist. Da die Öffentlichkeit wie die Presse in Japan für das Thema der Umweltverschmutzung in einem überbevölkerten Inselreich stark sensibilisiert sind, haben einige Präfekturen (Bezirksregierungen) restriktive Vorschriften bezüglich des maximalen Quecksilbergehalts von Abwässern erlassen. Vorausgegangen war, daß eine große Anzahl Menschen Fische aus dem Agano-Fluß verzehrt hatten und daraufhin an der schweren Itai-Itai-Krankheit erkrankten. Dies war darauf zurückzuführen, daß die Fische mit der Nahrung organische Quecksilberverbindungen aufgenommen hatten, die sich am Grund des Flusses angesammelt hatten. Unsere Sorge gilt also organischen Quecksilberverbindungen, die stark toxisch wirken.

Erhöhter Quecksilbergehalt im Abwasser der Zahnklinik

Als die Stadtverwaltung von Tokio das Abwasser unserer Universitäts-Zahnklinik untersuchte, lag der Quecksilbergehalt oberhalb des Grenzwerts von 0,2 ppm. Uns wurde mit der Schließung der Klinik gedroht, wenn dieser Quecksilbergehalt nicht auf zulässige Werte gesenkt würde. Auf die dringende Bitte unseres Klinkleiters hin veranlaßte ich einen Hersteller, ein Composite für den Seitenzahnbereich als Ersatz für Amalgam zu entwickeln.

Professor Fusayama: ■

"Amalgam ist heute ein historisches Material in der restaurativen Zahnmedizin, wo immer chemisch haftende Composites zur Verfügung stehen."

Nach mehrjährigen Erfahrungen mit Clearfil Posterior ziehen wir inzwischen das chemisch adhäsiv wirkende Composite dem Amalgam vor. Wir ziehen es wegen der besseren klinischen Eigenschaften vor, und nicht allein deswegen, weil so die behördlichen Auflagen erfüllt werden können. Einige Forscher in den USA und in Europa vergleichen Composites insgesamt, darunter auch nicht adhäsiv oder nicht ausreichend adhäsiv wirkende, mit Amalgam. Dabei sind sie nicht mit unserer neuen Technik vertraut, die die Vorteile von Composites mit adhäsiven Eigenschaften voll nutzt - oder sie wollen sich nicht damit vertraut machen, weil sie gegen die Dentinätzung voreingenommen und ängstlich sind.

Vorteile von Composites

Im Vergleich zu Amalgam sind die Randundichtigkeiten bei Composite, das chemisch am vollständig geätzten Schmelz und Dentin haftet, wesentlich seltener und auch dann viel flacher und kürzer. Spaltbildung, Undichtigkeiten und Sekundärkaries reichen neben der Kavitätenwand im Dentin nicht so tief wie häufig bei Amalgam. Für Retention oder eine Resistenzform muß man nicht speziell sorgen, und daher fällt die erforderliche Reduktion der Zahnschubstanz auch wesentlich geringer aus; Zahnstruktur und Vitalität bleiben besser erhalten. Die Restauration von umfangreichen und tiefreichenden Kavitäten ist einfach, selbst dort, wo sie mit Amalgam nicht mehr möglich wäre. Die modernen Hybrid-Composites für den Seitenzahnbereich besitzen eine erheblich verbesserte Abrasionsfestigkeit. Selbst wenn eine Abrasion eingetreten ist, ist eine Reparatur durch Hinzufügung von Composite-Material leicht möglich, ohne daß weiteres Zahngewebe geopfert werden muß. Schmelz und Dentin werden gemeinsam mit einem einzigen Ätzmittel behandelt. Auch das Finieren, mit superfeinen Diamantschleifern und Silikonbohrern, ist sehr einfach. Diese Technik ist daher wesentlich unkomplizierter und für die Zähne schonender als eine Amalgamfüllung. Wenn erst einmal die allgemeine Ängstlichkeit bezüglich der Dentinätzung besiegt ist, wird die restaurative Zahnmedizin einen großen Schritt vorankommen. Aus diesem Grund äußerte ich 1984 vor einem internationalen Symposium in Amsterdam: "Amalgam ist heute ein historisches Material in der restaurativen Zahnmedizin, wo immer chemisch haftende Composites zur Verfügung stehen".

Bisher hat sich unser System für Clearfil Bond und Scotch Bond als nützlich erwiesen. Der Hersteller des letztgenannten Materials empfiehlt die Dentinätzung zwar nicht, aber das Material ist eigentlich nur dann effektiv,

wenn das Dentin zusammen mit dem Schmelz geätzt wird.

Für die tägliche Praxis ist es wichtig, daß die Technik möglichst vereinfacht wird, nicht nur aus Effizienzgründen, sondern auch damit die Gefahr von Mißerfolgen minimiert wird. Von grundlegender Bedeutung ist das gleichzeitige Ätzen von Schmelz und Dentin mit einem einzigen Ätzmittel. Konzepte zur unterschiedlichen Behandlung von Schmelz und Dentin können nur am grünen Tisch entstanden sein. Wie soll der vielbeschäftigte Zahnarzt in der klinischen Praxis Schmelz und Dentin in kleinen Kavitäten genau unterscheiden und sie unterschiedlich behandeln? Es hat schon viele irreführende Laborversuche gegeben. Wenn sich ein Material im Versuch bewährt und in der Praxis nicht, dann kann dies am Experiment oder an den Bedingungen in der Praxis liegen. Wenn aber ein Material im Versuch versagt und sich in der Praxis bewährt, dann ist die Versuchsanordnung mit Sicherheit fehlerhaft. Verschwenden Sie nicht Ihre kostbare Zeit mit der Analyse von fehlerhaften Versuchsergebnissen. Ein endgültiges Urteil kann nur die Praxis ergeben. Versuchen Sie es doch einmal in Ihrer eigenen Praxis; Sie werden sofort überzeugt sein.

Fast identische Verweilzeiten für Zahnfüllungen aus Kunststoff und aus Amalgam fand K. Pieper, Universität Göttingen. So ergab sich, wie der Informationskreis Mundhygiene und Ernährungsverhalten in Frankfurt mitteilt, bei der langfristigen Beobachtung von 549 Füllungen aus Amalgam und 257 aus Kunststoff bei 108 Probanden in den ersten vier Jahren für Amalgamfüllungen eine Verlustrate von rund 10 % bzw. von 7 % für Kunststofffüllungen; nach neun bis elf Jahren betragen diese Raten 15 % bzw. 11 %. Qualitativ schnitt Amalgam allerdings etwas besser ab: Während nach fünf bis acht Jahren rund ein Drittel, nach neun bis elf Jahren mehr als die Hälfte der Kunststofffüllungen erhebliche Mängel, insbesondere Abweichungen von der Zahnfarbe und Veränderungen der Randflächen aufwiesen, wurden in den ersten vier Jahren weniger als ein Zehntel der einflächigen Amalgamfüllungen als "nicht akzeptabel" oder "stark mangelhaft" bewertet; bei mehrflächigen Füllungen lag dieser Anteil etwas höher, galt jedoch immer noch als "zufriedenstellend".

Tab.: Composite-Hersteller

Produkt	Hersteller
ADAPTIC	Johnson & Johnson GmbH Dental Division Postfach 3820 4000 Düsseldorf 30
ESTLUX POSTERIOR	Kulzer & Co. GmbH Bereich Dental Philipp-Reis-Str. 8 6393 Wertheim
FULFIL	De Trey Dentsply GmbH Postfach 101074 6072 Dreieich
HELIOMOLAR	Vivadent Dental GmbH Postfach 1152 Eilwangen / Jagst
HERCULITE	Kerr Dental GmbH Liststr. 28 7500 Karlsruhe 21
OCCCLUSIN	ICI Dental Pharma

P 30

Postfach 103109
6900 Heidelberg 1
3M Deutschland GmbH
Dental-Produkte
Postfach 100422
4040 Neuss

Bei größeren Defekten: Composite-Inlay Brillant Coltine Hersteller: Fa. Coltine / Schweiz. Diese Kunststoffe sind lichtgehärtet.

Zement

OMNIFILL (Allzweckzement) von JOTA DENTAL- u. SCHLEIFMITTEL-GmbH, 4000 Düsseldorf Postfach 4527.

Glaskeramik

Glaskeramik ist ebenfalls metallfrei. Es können allergische Reaktionen auf den Kleber auftreten, mit denen diese Füllungen in den Zahn geklebt werden (Informationen: Dentallabor Sturm, Gutenbergstraße 9, 8950 Kaufbeuren, Tel. 08341 - 810 35 / - 35; Tomada GmbH. & Co. KG. Zahntechnik, Benzweg 4, 6100 Darmstadt, Tel. 06150 - 820 09 / -00; Dentallabor Maurer, GmbH., Inh. Ulrich Tresselt, 8939 Bad Wörishofen, Berliner Straße 21, Tel. 08247 / 4800 und 6610). Am besten geeignet Cerec oder Empress oder Dicor.

Goldlegierungen

Warnung (!) Goldlegierungen

Im Zahngold sind oft bis zu 10 verschiedene Metalle mit enthalten. Palladium (giftig) ist vor allem im sog. "Spargold". Schwere gesundheitliche Störungen können die Folge sein.

Unser Rat: Lassen Sie sich von Ihrem Zahnarzt (Labor) schriftlich die Zusammensetzung Ihrer Goldlegierung geben. Das erspart hinterher Sucherei.

Empfohlene Goldlegierungen: HERADOR G (82,2 % Gold, 16,2 % Platin) von HERAEUS, Postfach 1552, 6450 Hanau 1 und Platin Lloyd G.-Legierung der Bremer Goldschlägerei.

Am besten ist Conceptor, Fa. Metalor: 90 % Gold, 10 % Platin, keine Zusatzmetalle (Fa. Metaux Precieux Metalor, Dachauerstr. 44, 8000 München, Tel. 089 - 59 24 30). Empfehlenswert ist auch Galvano-Keramik mit garantiert 100 % Gold als Bonding-Schicht, eingeklebt mit Zement.

Der Mangel an Informationen über die biologischen Reaktionen auf Palladium-Gallium- und Gold-Gallium-Legierungen hat die klinische Nutzung eingeschränkt. In der vorliegenden Studie wurden 20 Zylinder mit Gold-Gallium-Legierung vorbereitet und anschließend 10 ausgewachsenen Ratten subkutan implantiert.

Die Gold-Galliumimplantate führten jedoch zu schweren Fremdkörperreaktionen (Fibrosis) im Wirtsgewebe. Zusätzlich zerfielen die Gold-Galliumzylinder und lösten sich teilweise auf.

Frühere Untersuchungen haben gezeigt, daß Palladium-Gallium-Legierungen und Gold-Gallium-Legierungen eine Anzahl von wünschenswerten physikalischen Eigenschaften besitzen, welche die Überlegenheit über Silberamalgam als zahnärztliches Restaurationsmaterial besitzen. Es fehlen jedoch adäquate Informationen über die biologische Reaktion auf diese Legierungen. Dies hat ihren klinischen Einsatz am Menschen eingeschränkt.

Postoperative Kurzzeitbefunde (6 Monate) bei Laborratten zeigten, daß kleine Palladium-Gallium-Legierungszylinder bei subkutaner Implantation eine schwere entzündliche Reaktion hervorrufen. Verbleibendes Legierungsmaterial der Testzylinder wurde in einer dicken Kapsel aus dichtem, fibrösem Bindegewebe eingeschlossen, welches unzählige Legierungsfragmente, nekrotische Trümmer und ein dickes, käsiges Exsudat enthielt.

(→ Harvey W. Lyon DDS, PhD, Chicago

→ Richard M. → Waterstrat,

BS → George C. → Paffenberger, DDS, Washington, D. C.)

Prof. → Kemper, der Toxikologe in Münster fand nach Aussage von Prof. → Korte (GSF) in einer noch geheimgehaltenen Studie an Affen, daß Palladium irreversibel im Gehirn gespeichert wird. Die Speicherung im Kieferknochen ist beträchtlich (s. II - 3.1 S. 13). Wenn Amalgam im Kieferknochen gespeichert ist, führt Palladium oder Gallium zu verheerenden systemischen und lokalen allergischen Reaktionen und muß radikal entfernt werden, meistens durch Ziehen und Ausfräsen der Zähne.

Kasuistiken

1. Patient

Z.H. 21.09.42

Palladium-Amalgam-Vergiftung

Vor ca. 25 Jahren erhielt ein 50jähriger 7 Amalgamfüllungen. Nach 6 Jahren begann der Leidensweg (Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle und Nervenschmerzen). Er konsultierte viele Ärzte, keiner konnte helfen.

Vor drei Jahren las er Berichte über Amalgamgefahren und ließ alle Amalgamfüllungen entfernen. 5 schadhafte Zähne wurden mit einer Palladiumbasislegierung (79 %) überkront. Daraufhin verschlechterte sich der Gesundheitszustand zusehends.

Der konsultierte Zahnarzt beruhigte ihn und sagte, daß das neue Material völlig ungefährlich sei und die o.a., nun verstärkten Beschwerden nicht vom Palladium kommen.

Vor 1 Jahr Kauf eines neuen BMW mit Katalysator (Kostenpunkt DM 100 000). Nach längeren Autofahrten weitere Verschlechterung des Gesundheitszustandes (starke Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Nervenschäden, Kreuzschmerzen und allgemeine Abgeschlagenheit).

Nach einer Fahrt durch ostdeutsche Gebiete war der Katalysator durch minderwertiges Benzin (nach Auskunft des Bereitschaftsdienstes von BMW) überhitzt und Palladium- und Platindämpfe drangen ins Wageninnere.

Werte:

U I	Palladium	4,6 µg/l
Blur	Palladium	0,5 µg/l
Zahn	Palladium	2500 µg/l

Verlauf:

Wesentliche Befundbesserung nach Ziehen aller früher überkronten Zähne.

2. Patient

V.M., w. 21.08.41

Noxen

12 Amalgamfüllungen

Anamnese

Die Patientin war stundenweise als Zahnarzhelferin tätig. Sie bekam zwölf Vollnarkosen in den letzten Jahren,

hat seit 1968 einen Strahlenschaden und leidet seit 1989 unter Multipler Sklerose. Die Patientin hatte Suizidgedanken. Aufgrund der Ménière-Krankheit wurde sie 1972 operiert. Außerdem leidet die Patientin unter Leukopenie, Herpes (seit 1972-Hand, Gesicht, Vulva), Metallallergie, Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit, Gehstörungen.

Werte

Zahn

Silber	2170 µg/kg
Palladium	190765 µg/kg
Zinn	84600 µg/kg
Kobalt	344840 µg/kg
Gold	57000 µg/kg
Nickel	1660 µg/kg
Quecksilber	110000 µg/kg

Seit der palladiumhaltigen Goldlegierung fühlt sich die Patientin ebenso neurologisch geschädigt wie unter dem Amalgam.

Die exzessiv hohen Palladiumwerte bestätigen die von Prof. Kemper, Münster, an Affen gefundenen Fakten, daß Palladium ins Gehirn eingelagert und irreversibel gespeichert wird.

Amalgamgeschädigte dürfen kein Palladium erhalten! Längst vor der Allergisierung, die extreme Ausmaße annehmen kann (beim Test ganzer Rücken offen), macht die Neurotoxizität stark zu schaffen.

Der Nachweis erfolgt im Speicheltest II und im Urin II nach DMPS. Unter DMPS kommt es oft zu einer kurzen Verschlechterung (Durchgangssymptom) wohl durch eine Umverteilung im Gehirn.